

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

SCEMAMA Jacob

Né le 26 Juillet 1910 à Kef (Tunisie)

Interne des Hôpitaux de Paris

LES
SPLÉNOMÉGALIES TUBERCULEUSES

(Etude Clinique et Pathogénique)

Président : M. CHIRAY

*Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat*

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6^e)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
SCEMAMA Jacob
Né le 26 Juillet 1910 à Kef (Tunisie)
Interne des Hôpitaux de Paris

LES
SPLÉNOMÉGALIES TUBERCULEUSES
(Etude Clinique et Pathogénique)

Président : M. CHIRAY
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPIEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ..	
MOURE	
QUENU	
VELTER	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

*Pour la sollicitude qu'il m'a toujours
témoignée, pour les encouragements
qu'il m'a donnés, pour son précieux
enseignement, je le prie d'accepter ce
faible hommage de ma gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. ÉMILE-WEIL

Médecin de l'Hôpital Ténon

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail,
en témoignage de mon affectueuse ad-
miration et de ma vive reconnaissance
pour la formation hématologique qu'il
m'a donnée.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR B. WEILL-HALLÉ

Chargé de Cours à la Faculté
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

En souvenir de son brillant enseignement et de sa bienveillante sollicitude.

Bien faible témoignage de mon respectueux dévouement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

Dont je m'honore d'avoir été l'interne.

Témoignage de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Qui m'a accueilli dans son service avec une grande bienveillance et n'a cessé de me témoigner les marques de sa sollicitude.

Hommage de ma vive gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAGNIEZ

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Dont je n'oublierai jamais l'aide affectueuse dans une période très douloureuse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a constamment guidé de ses
précieux conseils.*

*En témoignage de mon affectueux
dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER

Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE, Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIÉ, Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAROLI, Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR SICARD, Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAFONTAINE, Ancien chef de
Clinique à la Faculté.

MONSIEUR LE DOCTEUR ISCH-WALL, Ancien chef de Cli-
que à la Faculté.

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE (1928-1929)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

EXTERNAT (1930-1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRÉGOIRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD
MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ
MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

INTERNAT (1934-1938)

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER
MONSIEUR LE DOCTEUR P. EMILE-WEIL
MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE
MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

INTRODUCTION

D'après les traités spécialisés et l'ensemble des publications, la tuberculose « cliniquement primitive » ou « prédominante » de la rate se présente comme une affection exceptionnelle. Elle n'a pas de personnalité clinique et ne peut guère être reconnue dans le vaste groupe des splénomégalias chroniques primitives ; seul l'examen anatomo-pathologique des rates opérées ou prélevées à l'autopsie révèle leur nature tuberculeuse.

Nous pensons au contraire que la tuberculose prédominante de la rate n'est pas exceptionnelle et que la clinique peut en faire le diagnostic.

Cette rareté est en effet surprenante : l'expérimentation nous montre la prédominance de l'atteinte splénique par le B. K. ; la clinique nous apprend la banalité de la tuberculose cliniquement primitive du système lymphatique ganglionnaire.

En fait, dans l'étude d'une splénomégalie isolée, on se contente trop souvent d'une étiquette imprécise et incomplète d'anémie splénique, de syndrome de Banti. On veut ignorer, nous semble-t-il, que les splénomégalias isolées provoquent les mêmes discussions diagnostiques que les adénopathies. Comme pour un ganglion, devant une splénomégalie, on doit discuter la tuberculose au même titre que la syphilis ou la lymphogranulomatose maligne.

Or, le diagnostic clinique de la tuberculose prédominante de la rate, nous paraît possible : les caractères mêmes de la splénomégalie, l'analyse soignée des signes associés (ganglions, hépatomégalie, ascite) ; l'existence d'autres localisations tuberculeuses antérieures ou concomitantes, guéries ou à évolution torpide, peuvent à elles seules la faire soupçonner ;

la radiographie et surtout la ponction de la rate permettront, dans certains cas, mais non toujours, de l'affirmer formellement,

Les observations publiées à ce jour, dont le nombre s'élève à près de 120, concernent toutes, uniquement, des cas avec épreuve anatomique post-opératoire ou post-mortem ; leur nature tuberculeuse a été exceptionnellement soupçonnée du vivant du malade.

Au contraire, dans ce travail, nous ferons une étude purement clinique de l'affection. Nous rapporterons une douzaine d'observations que notre Maître le Docteur P. ÉMILE-WEIL a eu l'obligeance de nous communiquer et commenter (quatre de ces malades ont été examinés et suivis par nous-mêmes). Chez certains, le diagnostic de tuberculose prédominante de la rate est démontré bactériologiquement ; d'autres présentent un tableau clinique absolument superposable, mais sans preuve bactériologique.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous aborderons l'étude pathogénique de la tuberculose de la rate, surtout dans ses rapports avec la polyglobulie et l'érythroblastose.

Quant à la discussion de l'étiologie tuberculeuse de la maladie de Hodgkin et de la leucémie myéloïde, nous la laisserons volontairement de côté, en raison de l'imprécision des documents cliniques et expérimentaux dont nous disposons actuellement.

DÉFINITION

Comme pour la plupart des viscères (le rein par exemple), la tuberculose primitive de la rate, au sens anatomique du mot, n'existe pas : elle est toujours secondaire à une autre lésion tuberculeuse cicatrisée ou à évolution torpide.

Mais, comme l'écrit P. EMILE-WEIL, « cliniquement, on peut distinguer une tuberculose splénique primitive ».

La désignation de tuberculose localisée de la rate (QUÉNU et BAUDET) n'est pas satisfaisante, car elle exclut les formes avec lésion ganglionnaire ou osseuse par exemple.

LUBARSCH, HOUCKE distinguent deux formes :

La tuberculose isolée de la rate.

La tuberculose à prédominance splénique.

Dans la première, dont on ne connaît que sept observations, (ESSEN, NAEGELI, LUBARSCH, 2 cas ; ACHARD, COLLIER, MONNERET), à l'examen anatomique on ne découvre, en dehors de la rate, que des lésions inflammatoires sans tuberculose visible (brides, adhérences, cicatrices fibreuses du poumon ou de la plèvre).

Dans la deuxième, il coexiste d'autres localisations tuberculeuses, reconnues cliniquement ou anatomiquement. Cette distinction nous paraît artificielle, d'autant plus que les observations de tuberculose isolée sont, pour la plupart, incomplètement étudiées au point de vue anatomique.

Qu'on parle de tuberculose cliniquement primitive, de tuberculose isolée, de tuberculose prédominante de la rate (ROCH), ou mieux de splénomégalie tuberculeuse stricto-sensu, ce que l'on évoque par ces désignations, ce sont les cas où la splénomégalie domine le tableau clinique, les autres localisations tuberculeuses étant guéries ou torpides.

C'est la tuberculose splénomégalique par opposition à la rate des tuberculeux.

HISTORIQUE

Alors que depuis MORGANI, de nombreux travaux sont consacrés à l'étude de la rate des physiques (LOUIS, PAPAVOINE, RILLIER et BARTHEZ, VIRCHOW, CRUVEILHIER), les « splénomégalies tuberculeuses » semblent avoir été méconnues jusqu'à l'observation de COLEY (1846). Encore l'auteur oublie-t-il de signaler dans son compte rendu nécropsique les lésions tuberculeuses annoncées dans le titre de sa publication.

Le deuxième cas est rapporté par MONNERET (1859), et il faut attendre la fin du siècle pour découvrir de nouvelles observations.

En 1899, RENDU et WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS publient deux cas de tuberculose de la rate avec polyglobulie — et la même année, ACHARD et CASTAIGNE rapportent un cas avec anémie et à évolution subaiguë.

Dès lors, un grand nombre d'observations se succèdent, et nous avons pu en relever près de 120.

Les formes avec polyglobulie, les premières décrites, bien étudiées dans la thèse inaugurale de LEFAS (1903), s'avèrent beaucoup plus rares qu'on ne l'avait cru au début : l'ensemble des observations publiées à ce jour ne dépasse guère une douzaine.

Citons en particulier celles de STREHL, KINDBERG et GARCIN, COYON, MOURIQUAND.

Mais ce sont les formes à type « d'anémie splénique » qui, de beaucoup, sont les plus fréquentes. Parmi les cas publiés en France, signalons ceux de JEANSELME et WEIL, RIBADEAU-DUMAS, COLLET et GALLAVARDIN, GRAVIER et PUIG, BÉRARD et DUNET, NOBECOURT et NADAL, KINDBERG et MAY, TAPIE, et plus récemment l'observation de P. EMILE-WEIL et ISCHWALL.

Parmi les observations étrangères, celles de GRILLÓ, BANTI, CIACCIO, SARTORARI, GREPPI (en Italie), HALLERMANN, LUBARSCH (en Allemagne), PRICE et JARDINE, STEWART, CARLING et HICKS dans les pays anglo-saxons. Parmi les travaux d'ensemble, la thèse de BLOCH (1907), les revues générales de WINTERNITZ, de ROCH (1923), de KINDBERG (1927).

Cependant, la plupart de ces travaux s'attachent surtout à l'étude anatomo-pathologique de l'affection, très peu tentent une synthèse clinique de la maladie.

Quant à l'étude expérimentale, elle est entreprise parallèlement par DOMINICI et RUBENS-DUVAL, ACHARD et WEIL (1906). Ces auteurs reproduisent chez le cobaye la splénomégalie tuberculeuse par inoculation de bacilles de virulence atténuée. Ils insistent sur l'importance de la réaction myéloïde de la rate dont nous verrons les conséquences pathogéniques.

Enfin, le traitement chirurgical connaît très précocement de brillants succès à son actif. MARIOTT, en 1895, pratique la première splénectomie. QUÉNU et BAUDET, en 1898, font la première tentative chirurgicale en France (splénotomie).

CLASSIFICATION

La plupart des auteurs, surtout à l'étranger (ROCH, ASKANAZY) adoptent une classification anatomique : ils distinguent des formes granulaires, nodulaires, scléro-caseuses, nécrotico-hémorragiques, scléreuses, non folliculaires, pseudo-tumorales.

Cette classification, qui a le mérite de montrer les si nombreuses variétés lésionnelles réalisées par la tuberculose splénique, ne s'adapte cependant nullement à l'allure clinique de la maladie. Il est en effet impossible de superposer les formes cliniques aux formes anatomiques : ainsi dans les observations de FRANKE, GRILLO, VON JAKSCH, FISCHER, FASSRAINER, GABRIEL, BAYER, les lésions spléniques sont du type granulaire, alors que l'évolution est lente et chronique. A l'opposé, des formes à évolution aiguë peuvent correspondre à des lésions fibro-caseuses ou nodulaires.

Aussi la plupart des auteurs français proposent-ils une classification basée seulement sur la clinique. BLOCH étudie trois formes : splénique pure, spléno-hépatique, spléno-ganglionnaire. KINDBERG, à la suite d'AUBERTIN, distingue des formes aiguës, subaiguës et chroniques ; ces dernières, les plus fréquentes, présentent deux grands aspects : la forme avec polyglobulie, la forme à type d'anémie splénique et de splénomégalie primitive.

Quant à nous, nous décrirons en premier lieu la forme habituellement observée, c'est-à-dire la forme splénomégalique, avec ou sans hépatomégalie, avec ou sans adénopathie, mais sans retentissement sanguin. Cette forme peut s'accompagner cependant d'une anémie légère. Son évolution est chronique, s'étendant sur de nombreuses années.

Après cette forme que nous prenons pour type de description, nous verrons les diverses formes symptomatiques : forme splénique pure, forme spléno-hépatique, forme spléno-ganglionnaire ou spléno-hépatoganglionnaire.

La forme hémorragique, trop souvent négligée, retiendra particulièrement notre attention.

Selon l'évolution, nous mentionnerons les formes aiguës, subaiguës, rares, mais bien décrites par les auteurs classiques.

Selon l'âge et le terrain, nous étudierons surtout la forme de l'enfant.

Enfin, nous entreprendrons l'étude des splénomégalias avec retentissement sanguin, non pas tant les formes avec anémie grave que celles avec polyglobulie et érythroblastose. — Ces formes, quoique plus rares, constituent un chapitre important de ce travail.

ÉTIOLOGIE

AGE. — Les splénomégalias tuberculeuses s'observent avec prédilection chez l'adolescent et l'adulte jeune : 8 sur 11 de nos malades sont âgés de 20 à 40 ans (dont 6, moins de 30 ans) ; sur les 3 autres, 2 ont moins de 20 ans (7 et 16 ans), 1 a 56 ans. En dehors de nos cas, nous trouvons dans les observations où l'âge est mentionné, 55 cas sur 89, soit 62 % de sujets âgés de 20 à 50 ans.

Au-dessus de 50 ans, on ne relève que 19 cas, avec un maximum de 80 ans (malade de ROMANOW) et de 94 ans (malade de MARICONDA).

Les enfants sont rarement touchés : 6 cas de moins de 10 ans dont 2 nourrissons (malade de BAYLAC et BONHOURE, 7 mois, celui de COLEY, 1 an). Les 9 autres cas concernent des malades de 10 à 20 ans.

SEXE. — WINTERNITZ, dans sa statistique déjà vieille (1912), signale une fréquence égale dans les deux sexes (22 hommes, 20 femmes).

Par contre, la plupart des auteurs qui se sont occupés après lui de la question, sont d'accord pour dire que la femme est bien plus souvent touchée. Cette dernière opinion ne nous paraît pas justifiée : dans l'ensemble des cas publiés avec mention du sexe, on trouve 42 femmes pour 45 hommes, et dans nos propres observations, 5 hommes pour 6 femmes.

TERRAIN. — *Le foyer primitif* est retrouvé dans la majorité des cas, sauf dans les 7 observations que signale LUBARSCH. Dans les 120 que nous avons colligées, il est représenté par des lésions variées, guéries ou lentement évolutives, — pleuro-pulmonaires avant tout : fibrose apicale, tramite (GLOOR), pleurésie séro-fibrineuse ou sèche, — moins souvent

lésions ganglionnaires : adénopathies externes ou trachéo-bronchiques, — assez fréquemment osseuses : carie vertébrale (COMINOTTI), mal de Pott cervical (JEANSELME et WEIL), sacro-coxalgie (Observation I), coxalgie (Observation VII), mal de Pott (Observations II, III et IX), ostéite costale et spina-ventosa (Observation V). A titre exceptionnel, on a cité : lupus érythémateux généralisé (ASKANAZY), fistule anale (GABRIEL), endocardite (FERRAND et RATHERY, LAUNOIS et WEIL).

La localisation splénique du B. K. est-elle favorisée par une atteinte antérieure du parenchyme ? On le nie classiquement. Nous pensons au contraire que la rate a été souvent fragilisée par une atteinte antérieure toxique, infectieuse ou traumatique, et que ces conditions expliquent, pour une part, la rareté relative de la « tuberculose prédominante », en regard de l'extrême fréquence de l'infection tuberculeuse.

C'est ainsi que le paludisme est signalé dans les antécédents de certains malades (malades de LORRAIN, de SARTORARI, de GRAVIER et PUIG). Notre malade de l'observation VIII, Grecque de 25 ans, avait contracté le paludisme à l'âge de 13 ans. Dans tous ces cas, il s'agissait d'un paludisme ancien sans manifestation clinique depuis de nombreuses années.

La syphilis est retrouvée dans d'autres observations (SARTORARI, FABRE et vraisemblablement la malade de l'observation VII). Parfois association de syphilis ancienne et de paludisme (SARTORARI).

La grossesse est notée dans plusieurs cas : chez la malade de DELORE et GABOURD, des douleurs de l'hypocondre gauche apparues pendant la grossesse, font découvrir une grosse rate 15 jours après l'accouchement. Chez la malade de FRANKE, la splénomégalie est constatée après l'accouchement ; chez celle de BLAND SUTTON, pendant la grossesse. Dans notre observation II, nous avons perçu la splénomégalie après l'accouchement.

Enfin, le traumatisme a été signalé dans l'observation de CAÏN, MEYER et BRIDGMANN (la malade âgée de 67 ans, avait reçu un choc violent dans l'hypocondre gauche un mois avant la découverte de la tumeur liénale) et dans les observations plus récentes de ODEN.

ÉTUDE CLINIQUE

FORME TYPIQUE

Début. — Le début est lent, insidieux, impossible à saisir. Les manifestations initiales sont très variables :

1°) Souvent des douleurs de l'hypocondre gauche, intenses, évoluant par crises, ou plus fréquemment douleurs sourdes à type de tiraillements, de pesanteur.

2°) Parfois les troubles de l'état général attirent les premiers l'attention : état subfébrile aux environs de 38°, ou poussées thermiques élevées, sueurs nocturnes, amaigrissement, asthénie, digestions pénibles.

3°) Dans quelques cas rares, une complication, hémorragie digestive, survient brutalement chez un sujet jusque-là en bonne santé apparente.

En fait, ces manifestations ne sont le plus souvent que retrouvées à l'interrogatoire. La découverte de la splénomégalie, soit fortuite, soit par le malade lui-même, marque le début clinique de la maladie.

Période d'état. — Le symptôme fondamental est la grosse rate. Cette splénomégalie est le plus souvent très importante, au point d'attirer l'attention, à la simple inspection : la base du thorax est élargie, évasée, le ventre est rendu asymétrique par l'énorme voussure de l'hypocondre gauche.

A la palpation, on perçoit aisément la rate hypertrophiée, qui déborde largement le rebord costal, atteint la ligne ombilicale, affleure ou même dépasse la ligne médiane, forme une tumeur à grand axe vertical. Cette splénomégalie se développe

bien plus rarement dans le sens transversal (CIACCIO). Assez fréquemment, la rate est si volumineuse qu'elle vient au contact de la crête iliaque ou même de la symphyse pubienne. Dans certains cas, elle peut s'étendre jusqu'à la fosse iliaque droite. Parfois, mais plus rarement, l'hypertrophie splénique est modérée, elle dépasse cependant toujours le rebord costal de 3 à 4 centimètres.

Dans nos observations personnelles, la rate était cinq fois ombilicale (Observations I, VII, VIII, IX, X), deux fois elle affleurait la crête iliaque (Observations II et III), une fois elle s'étendait franchement jusque dans la fosse iliaque gauche (Observation VI), enfin deux fois elle ne débordait que de trois travers de doigt le rebord costal (Observations IV et V).

Les contours de la tumeur splénique sont toujours faciles à percevoir, en particulier le bord antérieur, qui est saillant et tranchant, présentant avec la plus grande netteté ses encoches et ses incisures. Parfois, une poussée ascitique, des hémorragies péri-spléniques jointes à la douleur réactionnelle de la paroi, peuvent rendre difficile la perception de ses contours.

Dans toutes nos observations et dans celles de la grande majorité des auteurs, la surface de la rate apparaît lisse, régulière à la palpation ; parfois cependant, elle est au contraire irrégulière (RIBADEAU-DUMAS), bosselée (COLLET et GALLAVARDIN, CHAUFFARD). Sa consistance est dans la règle uniformément dure, parfois même ligneuse, ou au contraire, simplement ferme ; exceptionnellement elle est élastique, rénitente (FRANÇOIS, QUENU et BAUDET).

Parfaitement indolore dans la plupart des cas (Observations I, II, III, VII, malades de LÉVY, SARTORARI, etc...), la rate est cependant parfois sensible ou même franchement douloureuse à la pression (Observation IX). Il n'y a pas de parallélisme absolu entre la douleur spontanée qui peut être intense et la douleur provoquée qui peut être discrète.

Tumeur superficielle venant au contact de la main qui palpe, la grosse rate est de plus, franchement mate à la percussion. Cette matité peut rejoindre la matité hépatique en avant (RIBADEAU-DUMAS), ou être séparée d'elle par une zone de sono-

rité (QUENU et BAUDET) ; en haut, elle remonte jusqu'au 6°, 5°, voire même jusqu'au 3° espace (RIBADEAU-DUMAS). La délimitation de ce bord supérieur est cependant délicate en raison de la possibilité d'une réaction pleurale associée.

Nous nous sommes appliqués dans tous les cas à reporter sur un calque les dimensions de la tumeur splénique. Cette pratique nous a permis d'apprécier au cours des examens ultérieurs, les modifications évolutives de la splénomégalie. C'est ainsi que dans l'observation III, on voit successivement la rate déborder tout d'abord le rebord costal de trois travers de doigt, puis atteindre la ligne ombilicale, la crête iliaque, pour régresser ensuite progressivement et n'être plus perçue à la palpation. Dans l'observation de FASSRAINER, la rate débord de trois travers de doigt, puis, six mois plus tard, devient ombilicale. MARIOTT décrit une augmentation progressive à laquelle succède une augmentation brusque.

En résumé, splénomégalie toujours importante, dure ou ferme, indolente ou douloureuse, habituellement lisse et régulière. Une dernière recherche reste capitale, c'est l'appréciation de sa mobilité. On étudiera tout d'abord la mobilité avec les mouvements respiratoires, la mobilité dans le sens antéro-postérieur, surtout la mobilité dans le sens transversal. Cette dernière recherche, la plus importante, sera précisée par le repérage sur les téguments, des contours de la rate en décubitus dorsal, puis en décubitus latéral droit. Rappelons qu'une grosse rate doit pouvoir se déplacer de trois à quatre centimètres au moins, si elle n'est pas fixée par des adhérences. Cette mobilité est variable selon les cas : très grande chez certains de nos malades (Observations III, X et VII), ainsi que chez les malades de GLOOR, FASSRAINER, etc..., faible au contraire chez d'autres (malade de CIACCIO). Assez souvent même la rate est fixée, bloquée (Observations I et VI). Il en est ainsi dans les cas de CHAUFFARD, BABONNEIX et LÉVY, DELORD et GABOURG. La mobilité de la rate est due, en effet, à l'importance de la péricapsulite associée : péricapsulite plastique et adhésive ou hémorragies péricapsulaires. Ni la mobilité mégasplénique, comme l'affirmaient QUENU et BAUDET, ni sa fixité comme le disait LEFAS, ne constituent un argument de

poids en faveur de son origine tuberculeuse. La péricapsulite n'est pas l'apanage en effet de la grosse rate tuberculeuse, elle peut accompagner toutes les autres splénomégalias. Cette appréciation de la mobilité splénique est cependant de la plus haute importance ; elle permet de préjuger de la difficulté, voire de l'impossibilité de la splénectomie, et ainsi, elle intervient pour une part primordiale dans la discussion des indications opératoires.

Le foie. — Contrairement à la conception classique, est assez souvent de volume normal. BABONNEIX et LÉVY signalent même un petit foie. Dans nos dix observations personnelles, l'hépatomégalie n'est trouvée qu'une fois. Néanmoins, son hypertrophie est citée dans près de la moitié des cas. Dans nombre d'observations, il déborde de un à quatre travers de doigt ; parfois même l'hépatomégalie prédomine sur le lobe droit ou le lobe gauche ; dans cette dernière éventualité le foie peut rejoindre la splénomégalie (Observation de LÉVY). Deux caractères permettront toujours de différencier le gros foie de la grosse rate : sa situation relativement plus profonde par rapport au bord antérieur saillant de la rate ; surtout sa consistance ferme mais non dure, contrastant avec la dureté presque ligneuse de la rate.

Cette hépatomégalie est en outre mobile avec les mouvements respiratoires, absolument indolore (SARTORARI, GLOOR, VILLA) ou au contraire douloureuse à la pression (FERRAND et RATHÉRY, MONNERET). Dans quelques observations enfin, elle est variable au cours des examens successifs : chez le malade de PRICE et JARDINE notamment, le foie volumineux au premier examen, puisqu'il atteint la crête iliaque, régresse très notablement quelques mois plus tard, et ne déborde plus le rebord costal que de deux travers de doigt.

Bien plus accessoirement, nous mentionnerons l'existence d'une *ascite*.

Cette dernière, est en effet rare ; on l'a trouvée environ dans un cas sur dix. Assez souvent discrète, découverte d'intervention ou d'autopsie, très importante dans quelques cas (celui d'AUCHÉ notamment), abondante et à reproduction ra-

pide, dans l'observation de BÉRARD et DUNET lesquels retirent en 3 ponctions, près de 75 litres. Le liquide d'ascite est séro-fibrineux (BÉRARD et DUNET), hémorragique (GRAVIER et PUIG). Son étude apporte un précieux appoint au diagnostic de la nature tuberculeuse de la splénomégalie : lymphocytose, tuberculisation du cobaye. Surtout, l'ascite, si elle constitue souvent un simple épiphénomène au début ou au cours de l'évolution, peut cependant témoigner d'une dissémination granulique, et participer au tableau de la polysérite terminale.

On peut observer dans certains cas (10 fois sur 100 environ): des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux, modérément hypertrophiés, ou au contraire volumineux, énormes, saillants, sans périadénite, isolés des plans profonds et des plans superficiels, facilement mobilisables, indolores à la palpation. Ces adénopathies présentent par conséquent tous les caractères des adénopathies tuberculeuses. Leur évolution est d'ailleurs remarquablement tenace et récidivante. Le plus fréquemment, leur date d'apparition remonte à plusieurs années auparavant. Dans nos observations personnelles nous les avons trouvées trois fois.

Cette splénomégalie, élément fondamental du tableau clinique, associée, comme on l'a vu, fréquemment à une hépatomégalie, bien plus rarement à de l'ascite et à des ganglions, s'accompagne dans un grand nombre de cas de phénomènes douloureux subjectifs et d'un retentissement plus ou moins important sur l'état général.

Les *phénomènes douloureux subjectifs* peuvent être : des douleurs violentes, irradiant à l'épaule gauche et à la jambe gauche (ALBRECHT), des douleurs thoraciques, points de côté ; elles évoluent par crises, exacerbées par la fatigue, calmées par le décubitus latéral gauche. Leur intensité est telle chez le malade de KUMMEL, qu'il réclame la splénectomie. Beaucoup plus souvent les douleurs sont au contraire sourdes, atténuées, à type de tiraillements, gêne à la respiration profonde, pesanteur de l'hypocondre gauche : ces douleurs sont, elles aussi, exagérées par la station debout et le décubitus latéral droit.

Il existe de plus un certain retentissement sur l'état général dont témoignent : le faciès pâle, parfois subictérique, — les troubles dyspeptiques : anorexie, digestion pénible, — l'asthénie, l'amaigrissement, surtout la *fièvre* qui manque rarement.

Ordinairement cette fièvre est modérée, avec poussées vésérales aux environs de 38 degrés, mais tenace, persistante, durant des mois, signe de grande valeur. Parfois la courbe thermique est du type intermittent, remittent ou du type ondulant. Dans certains cas, courbe en plateau, pseudo-typhoïdique (Observation IV), fièvre désarticulée (Observation X). Dans les observations V et VII, la fièvre au contraire est absente durant la plus grande partie de l'évolution.

Le pouls est bien frappé, régulier, parfois accéléré, dissocié d'avec la température.

Les urines peuvent renfermer de l'albumine. Leur teneur en urée et en phosphates est diminuée. Parfois on y décèle quelques traces d'urobiline.

— EN RÉSUMÉ la « tuberculose prédominante » de la rate se traduit cliniquement par une splénomégalie isolée ou associée à une hépatomégalie, de l'ascite et des ganglions, évoluant d'une façon lente et chronique, avec une élévation modérée de la température et une atteinte relativement discrète de l'état général.

De prime abord, rien de particulier n'émerge de ce tableau clinique, et si l'on se contente d'une analyse grossière des symptômes, on peut discuter presque toutes les causes de splénomégalies. C'est par étapes successives que l'on arrive au diagnostic de splénomégalie tuberculeuse. On devra éliminer tout d'abord les leucémies par l'examen du sang et on réunira un faisceau d'arguments positifs tirés

- de la coexistence d'autres lésions tuberculeuses cicatrisées ou torpides.
- des épreuves biologiques.
- dans certains cas de la radiographie de la rate.
- enfin et surtout de la ponction splénique.

1°) *L'examen du sang*

Le premier intérêt de cet examen est de permettre d'emblée l'élimination formelle des leucémies lymphatiques ou myélogènes.

Les globules rouges sont souvent normaux en nombre : de 4.500.000 (ALBRECHT) à 5.500.000 (ASKANAZY), 18 fois sur les 48 observations rapportées, soit dans 37 % des cas. Il n'y a pas d'altérations morphologiques importantes des hématies. La valeur globulaire est normale ou un peu abaissée. Dans quelques cas, il existe cependant une anémie légère, le nombre des hématies tombe aux environs de 4.000.000, de 3.500.000, très rarement au-dessous de 3 millions (Observations de TAPIE, de RIBADEAU-DUMAS : 2.800.000 ; de JEANSELME et WEIL : 2.280.000 ; de PRICE et JARDINE : 2.250.000). Nous retrouvons également cette anémie modérée dans nos propres observations : observation I : 3.410.000 ; observations VII et VIII : 3.720.000. Une seule fois nous avons constaté chez un enfant de 7 ans une anémie de 2.400.000 (Observation X).

Les globules blancs : leur nombre est parfois normal (15 % des cas), plus souvent augmenté (33 % des cas). Cette hyperleucocytose est en règle modérée, dépassant rarement 15.000 globules blancs. La leucopénie est d'observation encore plus fréquente (52 % des cas). Elle est légère, elle aussi, oscillant aux environs de 3.000, 4.000, atteignant rarement des chiffres très bas : 1.800 (KINDBERG et MAY). Nos observations personnelles concordent avec ces statistiques ; on trouve de la leucopénie 5 fois (Observation II, 2.712 ; observation III, 3.100 ; observation VII, 3.600 ; observation IX, 2.000 ; observation X, 5.800) ; de l'hyperleucocytose 4 fois (Observation I, 11.000 ; observation V, 11.900 ; observation VI, 15.700 ; observation VIII, 19.400).

La formule leucocytaire montre soit de la mononucléose avec lymphocytose, soit de polynucléose, les deux pouvant coexister aussi bien avec la leucopénie qu'avec l'hyperleuco-

cytose. Il n'y a pas de myélocytes, pas d'hématies nucléées. Ni la mononucléose, qui est parfois élevée (83 % dans l'observation III), ni la polynucléose qui a pu atteindre 87 % chez la malade de l'observation VIII ne constituent des arguments en faveur de la tuberculose. La formule blanche est comme on le voit essentiellement variable, les diverses modifications de l'équilibre leucocytaire peuvent même se succéder chez le même malade, ou faire place à une formule normale. C'est ainsi que dans l'observation III on a vu successivement une leucopénie à 3.100 avec mononucléose à 83 % et deux ans après un chiffre normal de globules blancs (8.200) avec un taux de polynucléaires atteignant 56 %. Ce retour à la normale peut être considéré comme un des tests d'amélioration ou de guérison.

EN RÉSUMÉ : anémie légère, hyperleucocytose ou leucopénie, mononucléose ou polynucléose, sans formes anormales des hématies ou des leucocytes.

2° *L'examen complet du malade*

L'examen complet du malade vient révéler souvent une autre localisation tuberculeuse précieuse pour le diagnostic, mais généralement discrète dans ses manifestations.

Dans un certain nombre de cas, c'est une lésion fibreuse d'un sommet, non évolutive, latente que l'on découvre sur un cliché pulmonaire (BJERING, LAMBERT et BOTTIN, FISCHER, ASKANAZY, DELORE et GABOURD, ALBRECHT).

Plus rarement, il s'agit de pleurésie sérofibrineuse concomitante (HALLERMANN), de pleurésie ancienne guérie (BABONNEIX et LÉVY, BÉRARD et DUNET, LEREBoullet et FAURE-BEAULIEU), d'une pleurésie hémorragique (OLMER), voire chyliforme (PALUMBO).

Dans d'autres cas, on trouve des adénopathies tuberculeuses typiques, à évolution froide, ou un long passé d'accidents ganglionnaires avec fistulisation et même extirpation chirurgicale.

Il faut rechercher également l'existence d'une atteinte tuberculeuse du squelette : les localisations osseuses sont d'une grande fréquence, bien qu'elles soient assez rarement signalées. Nous les constatons chez 7 de nos 11 malades. Les unes sont anciennes, guéries ; les autres évoluent parallèlement à la splénomégalie. On peut même les voir survenir après la régression de la tumeur liénale (Observation II).

Beaucoup plus rarement on constate à l'examen un abcès froid, un lupus érythémateux, une fistule anale, une endocardite.

3°) *Epreuves biologiques*

Quelques auteurs ont proposé diverses épreuves biologiques pour étayer le diagnostic :

- le sérodiagnostic d'Arloing et Courmont,
- la réaction de fixation de Besredka,
- la tuberculino-réaction.

En pratique, ces épreuves ne sont plus utilisées actuellement.

Plus intéressantes sont la cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Vernes à la résorcine. Ces réactions se sont montrées fortement positives chez tous nos malades. Toutefois, leur positivité n'implique pas, on le conçoit, que la grosse rate soit tuberculeuse. Elles permettent d'affirmer néanmoins que le malade a été contaminé par le bacille de Koch ; négatives à plusieurs reprises, elles pourraient faire écarter formellement le diagnostic de tuberculose splénique.

4°) *L'adrénalino-contraction*

GREPPI et VILLA soutiennent que l'injection d'adrénaline ou d'éphédrine n'amène dans la tuberculose de la rate, ni diminution du volume de la tumeur splénique, ni augmentation des globules rouges circulants. Cette épreuve serait également négative dans les affections qui déterminent une proli-

fération du stroma de la rate (BANTI-HODGKIN) et toujours positive dans les pyléthromboses.

En fait, pratiquée par LÉVY, elle s'est montrée franchement positive dans un cas de tuberculose splénique confirmé par l'histologie: elle aurait alors déterminé une erreur de diagnostic. Sa pratique s'est de plus, accompagnée d'une élévation thermique persistante. Quant à nous, nous ne l'avons pas effectuée chez nos malades.

5°) *La radiologie*

La radiologie contribue à l'étude de la splénomégalie ; l'insufflation colique, la potion de Tonnet qui détermine une importante aérogastrie, permettent de mieux délimiter l'ombre tumorale et d'apprécier ses rapports.

SHANDS et JACKSON conseillent la radiographie systématique de la rate. Ce « radiogramme » montrerait 4 à 5 nodules calcifiés dans l'hypocondre gauche, ou à la base du thorax, tout à fait pathognomoniques, affirment-ils, de la tuberculose splénique. Ils publient 3 observations avec documents radiographiques probants, lesquels leur avaient permis de porter le diagnostic avant l'opération. Seul le calcul de la tête du pancréas réalise une image analogue, mais il est vraiment exceptionnel. De plus, ces taches ne signifieraient pas tuberculose guérie, car dans deux de leurs cas, l'évolution fut très grave.

Nous n'avons pas encore effectué cette recherche chez nos malades, elle nous paraît cependant digne d'intérêt.

6°) *La ponction de la rate*

Elle est entrée dans la pratique courante grâce aux travaux de notre Maître le Docteur P. EMILE-WEIL, qui a montré, d'une part son innocuité absolue avec technique bien réglée, d'autre part son immense intérêt diagnostique. La générali-

sation de cette méthode, à la suite de la thèse de Mme S. PERLÈS, éclaire d'un jour nouveau le grand chapitre jusque là confus des splénomégalias isolées.

VON NAGY, HALLERMANN, la conseillent dans la tuberculose splénique mais ne la pratiquent pas. D'autres auteurs ne lui accordent qu'un intérêt négatif parce qu'elle permet simplement d'éliminer la maladie de Gaucher et le Kala-azar.

En réalité, la ponction de la rate dans la tuberculose splénique présente un triple intérêt :

1. — Elle permet d'établir un splénogramme qui est du type macrophagique ou subnormal comme nous l'avons constaté chez notre malade de l'observation VIII, à savoir : Poly neutro 11. Poly eosino 2. Lympho 59. Monocytes 22. Plasmodocytes 1. Mégalo blastes 2. Normoblastes 3. Très peu d'hématoblastes. Fond moyennement épais. Pas de lésions des globules rouges.

Cet aspect macrophagique « pour ainsi dire impersonnel » (P. EMILE-WEIL) élimine cependant les rates infectieuses (Kala-azar, paludisme), les rates tumorales (lymphogranulomatose maligne, néoplasme, maladie de Gaucher), surtout les crypto-leucémies lymphatiques ou myélogènes.

2. — Elle a pu dans certains cas, exceptionnels il faut le dire, apporter la preuve anatomique et bactériologique, et ainsi constituer une véritable « biopsie *in vivo* » (P. EMILE-WEIL).

Dans notre observation I, la ponction a ramené après aspiration légère un cylindre caséeux, épais, blanchâtre, qui ne contenait pas de B. K. à l'examen direct, mais qui a tuberculisé le cobaye. Une autre ponction pratiquée à un an de distance, a elle aussi ramené du caséum qui contenait cette fois de très nombreux B. K. à l'examen direct.

Il faut rapprocher de ce cas, celui que publia NASSAU, en 1926, dans lequel il décela à la ponction des bacilles acidorésistants.

3. — Enfin elle permet d'inoculation du suc splénique au cobaye. Dans notre observation VII cette inoculation a déterminé une adénopathie inguinale et axillaire, bilatérale, pré-

dominant du côté droit (lieu d'injection), un gonflement de l'abdomen dû probablement à de l'ascite ; tous ces troubles, apparus deux mois après l'inoculation se sont amendés progressivement et ont disparu complètement un mois plus tard.

Nous interprétons ce fait comme une tuberculose atténuée, bénigne du cobaye et nous pensons qu'il y a intérêt à répéter ces pratiques, mais en sacrifiant précocement l'animal, dès l'apparition de l'adénopathie et en faisant plusieurs passages successifs. Un travail ultérieur résumera nos résultats à cet égard.

4. — Enfin, il reste un certain nombre de recherches, qui apportent, du moins pour quelques-unes d'entre elles, la certitude diagnostique. Ce sont :

- le prélèvement d'un ganglion, son examen histologique et son inoculation au cobaye (COURMONT, TIXIER et BONNET, SCHWENSEN).
- l'inoculation du liquide d'ascite.
- DEBREZ pratique, à la locale, la biopsie d'un petit noyau superficiel isolé et implanté sur la rate. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une rate accessoire typiquement tuberculeuse. A la suite de cette constatation, la splénectomie est décidée : on retrouve les mêmes lésions dans la rate extirpée.
- en dernière analyse, la laparotomie exploratrice peut montrer des adhérences périspléniques, surtout des granulations péritonéales et spléniques, dont l'examen histologique, voire l'inoculation sont capables d'affirmer l'origine tuberculeuse (CIACCIO).

Tel est le tableau clinique de la splénomégalie tuberculeuse dans sa forme typique. Les observations I et II nous paraissent pouvoir lui être superposées.

OBSERVATION I

FORME COMMUNE AVEC ANÉMIE LÉGÈRE

DE... Raymonde, âgée de 26 ans, modiste, entre dans le service du Docteur P. EMILE-WEIL, le 8 juillet 1932, pour des douleurs violentes dans l'hypocondre gauche.

Ces douleurs semblent avoir débuté en décembre 1931 ; c'est une sensation de tiraillement, de pesanteur, exacerbée dans la station debout et le décubitus latéral droit. A la même époque, elle se sent fatiguée, commence à maigrir (amaigrissement de 4 kg. en six mois) ; c'est seulement depuis 1932 qu'elle se sent fébrile et que sa température oscille entre 37°4 et 38°. Le 9 avril 1932, sur la constatation d'une réaction de Kahn et Meinicke positive, son médecin lui fait trois injections d'acétylsan d'ailleurs mal supportées et interrompues (fièvre, fatigue extrême).

Antécédents familiaux. — La malade a vécu quotidiennement avec une tante paternelle décédée de tuberculose pulmonaire en 1915.

En 1924, elle est traitée pour *coralgie droite* à Berck pendant deux ans et demi. Au cours du traitement est apparu un abcès de l'aîne droite, ponctionné en 1924. A sa sortie de Berck, guérison clinique et radiologique laissant une ankylose de la hanche droite et une ankylose partielle du genou droit.

Pendant l'hiver 1926, elle se plaint « d'engelures » aux pieds et aux jambes ; de petits abcès apparaissent qui suppurent pendant quelques semaines et laissent des cicatrices pigmentées et indurées.

A l'examen (8 juillet 1932), la malade est fatiguée, fébrile (37-37°8), pesant 48 kg., pour une taille de 1 m. 56.

L'examen de l'abdomen montre une tuméfaction dans l'hypocondre gauche descendant jusqu'à l'ombilic ; elle a tous les caractères d'une *grosse rate* (incisures sur son bord antérieur, matité). Cette rate est régulière, de consistance très dure, absolument indolore. Quand on repère sa projection sur les téguments, en décubitus dorsal, puis latéral droit, on voit que son déplacement est presque nul (moins de 1 centimètre) ; c'est donc une rate fixée et adhérente.

Cette splénomégalie est isolée ; elle ne s'accompagne ni de gros foie, ni d'hypertrophie des ganglions. L'abdomen est souple, ne

contient pas d'ascite. Pas de purpura. Nævus pigmenté sur le flanc gauche. L'examen, tant clinique que radiologique du cœur et des poumons est absolument normal. T. A. : 12, 6,5 au Vaquez. Les mouvements de la *hanche* droite sont impossibles. Au genou droit, on peut seulement obtenir une flexion légère. Les muscles de la jambe droite sont atrophiés. Présence de cicatrices indurées et pigmentées, à la face interne de la jambe droite.

Surtout la malade se plaint d'une tuméfaction située dans la région fessière, au-dessus de l'épine iliaque postéro-supérieure, tuméfaction chaude et douloureuse, fluctuante, elle correspond à un abcès ponctionné quelques jours avant son entrée à l'hôpital (la ponction a ramené quelques cm³ de pus jaunâtre ne contenant pas de germes).

A l'examen direct dans les urines ni sucre, ni albumine.

On pratique alors divers examens :

1°) *Examen du sang* : G. R. : 3.410.000 ; Hémoglobine : 75 ; G. B. : 11.000 ; V. G. : 1,09 ; Poly. neutro : 74 ; Poly. éosino : 4 ; Lympho : 1 ; M. mono. : 16 ; G. mono. : 2 ; Myélocyte : 1 ; Méta myélo : 3 ; Hématoblastes : 155.000.

T. coagulation : début 25', fin 30' ; sédimentation de 1/4.

Bonne rétraction, sérum jaune.

T. saignement : 4' et 5'.

Signe du lacet négatif (d'ailleurs pas de passé hémorragique ; pas de métrorragie, pas d'épistaxis, pas d'ecchymoses faciles).

2°) *Wasserman négatif*, Vernes péréthynol O. Vernes résorcine fortement positif (66). Cuti-réaction à la tuberculine positive.

3°) *Examen radiologique* : a) Poumons normaux. Bon jeu diaphragmatique.

b) Par injection d'air dans le colon, on délimite très bien la tumeur dont l'ombre est sus-jacente à la clarté colique.

4°) *Ponction de la rate* (20 juillet 1932) : On ramène après aspiration légère un cylindre caséeux épais et blanchâtre. A l'examen direct : éléments en histolyse, pas de bacilles de Koch, mais l'incubation du caséum au cobaye est positive : le cobaye meurt en deux mois de tuberculose généralisée.

EVOLUTION.

1°) L'abcès postérieur est ponctionné à trois reprises, le 28 juillet, le 5 août, le 22 août ; on retire du pus verdâtre bien lié, sans B. K. à l'examen direct. Injection modificatrice d'éther iodoformé. D

plus, on institue un traitement par l'antigène méthylique et par les rayons ultra-violets.

2°) Du 29 août 1932, au 9 janvier 1933, la malade séjourne au sanatorium du Pradet, puis à Hyères, où elle est traitée par héliothérapie. Son abcès froid a été ponctionné à plusieurs reprises. La malade pèse 56 kg. à sa sortie du sanatorium, son état général est très bon.

3°) De janvier 1933 à avril 1933 : poussées thermiques à 39°, fatigue ; l'abcès se fistulise près de la crête dorsale, la malade maigrit (de 9 kg. en un mois).

DEUXIÈME SÉJOUR DANS LE SERVICE (13 avril 1933). La rate présente exactement les mêmes caractères, les poumons sont normaux, la fistule médiane postérieure au niveau de la 5^e lombaire est cicatrisée.

Examen du sang : G. R. : 3.310.000 ; Hémoglobine : 70 ; G. B. : 8.000 ; V. G. : 1,2 ; Hématoblastes : 95.000 ; Poly. neutro : 55 ; Poly. éosino : 6 ; Lympho : 4 ; Poly. baso : 1 ; Moyen mono : 30 ; Grand mono : 4.

T. S. : 4', 6' 1/2, 2'. T. C. : 18.

Signe du lacet faiblement positif.

Absence de rétraction du caillôt dans un tube, rétraction faible dans l'autre, sérum normal. Sédimentation de 1/5.

Quelques jours après, l'abcès réapparaît et se fistulise de nouveau (deuxième fistule un peu à gauche de la première).

On institue un deuxième traitement par l'antigène méthylique et par les rayons ultra-violets.

La malade quitte le service le 24 août 1933, suit un traitement d'ultra-violets et d'héliothérapie.

Son état général est bon par périodes, des poussées thermiques surviennent de temps à autre, l'abcès froid, tantôt disparaît, tantôt se reforme, les fistules se cicatrisent et s'ouvrent par périodes.

TROISIÈME SÉJOUR DANS LE SERVICE. — La malade entre le 9 décembre 1935 pour qu'on lui ponctionne l'abcès froid.

Son état général est bon (poids 59 kg.).

La rate semble avoir augmenté de volume, descendant nettement au-dessous de l'ombilic, dépassant légèrement la ligne médiane, très régulière, un peu sensible à la palpation, absolument immobile.

Le foie est normal, pas d'adénopathie.

La tuméfaction postérieure est fluctuante, modérément tendue et douloureuse.

On pratique un cliché du bassin qui montre des lésions au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche : on pose le diagnostic de sacrocoxalgie gauche. Une injection de lipiodol dans l'abcès montre son trajet qui aboutit à l'articulation sacro-iliaque.

L'examen du sang donne des résultats à peu près identiques aux précédents.

La ponction de la rate (19 novembre 1935) ramène comme précédemment du caséum qui, à l'examen direct, se montre riche en B. K., démontrant ainsi d'une manière indubitable la nature tuberculeuse de cette splénomégalie.

La malade quitte le service et retourne chez elle dans l'Aisne. Nous avons appris récemment que son état était stationnaire.

— EN RÉSUMÉ, il s'agit dans ce cas d'une malade âgée aujourd'hui de 33 ans, chez laquelle une splénomégalie évolue depuis au moins 5 ans, puisqu'au premier examen en 1932, la rate était déjà ombilicale. Cette grosse rate est isolée sans atteinte, ni du foie, ni des ganglions, ni des séreuses, sans retentissement sanguin autre qu'une anémie modérée, une légère leucocytose avec polynucléose non retrouvée d'ailleurs aux examens ultérieurs.

La coexistence d'une séquelle de coxalgie, d'une sacrocoxalgie en évolution avec abcès froid, les poussées thermiques, la longue évolution ont fait porter le diagnostic de splénomégalie tuberculeuse.

Auparavant, nous avons écarté l'hypothèse de syphilis de la rate ; en effet, le seul argument en sa faveur eût été la réaction de KAHN et MEINICKE positive. Mais comme l'a bien montré notre Maître le Docteur P. EMILE-WEIL, il ne faut guère accorder de valeur spécifique à une sérologie faiblement positive dans les splénomégalies chroniques. Celles-ci peuvent amener des perturbations humorales non spécifiques faussant la valeur de la réaction. D'ailleurs, chez cette malade, le Wasserman s'est montré négatif aux examens ultérieurs ; de plus l'examen clinique n'a révélé aucun stigmatisme de syphilis.

Le diagnostic d'amylose splénique compliquant une tuberculose osseuse suppurée, ne pouvait guère être soutenu : l'absence de diarrhée, d'hépatomégalie, d'albuminurie, la longue évolution ont fait rejeter cette hypothèse. En définitive le diagnostic de tuberculose splénique posé cliniquement, a reçu une confirmation éclatante par la ponction splénique ; celle-ci a ramené deux fois, à un an d'intervalle, un cylindre caséeux tuberculisant le cobaye la première fois, riche en B.K. à l'examen direct la seconde fois.

Pour terminer, il nous faut souligner quelques particularités :

1. — L'association à cette tuberculose de la rate d'une lésion osseuse, association fréquente, comme on le verra dans nos autres observations.

2. — Il s'agit bien d'une tuberculose prédominante de la rate puisque la splénomégalie occupe le premier plan du tableau clinique et constitue le problème diagnostique le plus important.

3. — L'intérêt diagnostique immense de la ponction de la rate, qui, il faut l'avouer, ne donne qu'exceptionnellement des renseignements aussi convaincants.

4. — La longueur de l'évolution de l'affection, qui, au bout de cinq ans ne donne pas l'impression de s'être aggravée ou étendue.

5. — Enfin, au point de vue thérapeutique toute tentative de splénectomie paraît vouée à l'insuccès, étant donné la fixité de cette rate. L'héliothérapie, la cure d'air, la vaccinothérapie antituberculeuse semblent avoir donné de bons résultats en améliorant manifestement l'état général.

OBSERVATION II (résumée)

FORME COMMUNE

Mme DEB..., âgée de 28 ans, consulte en janvier 1929 pour douleurs lombaires et troubles de l'état général.

Antécédents. — Mariée à 22 ans.

A 23 ans, accouche d'un enfant actuellement bien portant.

Après l'accouchement on constate une grosse rate. — A 24 ans, hématurie pendant deux mois.

A 26 ans, réaction pleurale gauche.

A l'examen en janvier 1929 (Docteur P. EMILE-WEIL) :

1°) Volumineuse gibbosité angulaire avec raideur du rachis depuis D. 9 à L. 3, la radiographie montre une destruction totale de D. 8, du disque D. 8-D. 9 et partielle de D. 9.

Fuseau opaque para-vertébral allant jusqu'à L. 2.

Pas de complications nerveuses.

2°) On constate une rate énorme, descendant jusqu'à un travers de doigt de la crête iliaque ; lisse, régulière, indolore.

Le foie déborde de un à deux travers de doigt le rebord costal.

Pas de pâleur ni de subictère, pas de ganglions.

Etat général assez bon. Température oscille entre 37°3 et 38.

Dans les urines ni sucre ni albumine.

Examen du sang (1929) : G. R. : 4.278.000 ; G. B. : 2.712 ; Hémog. : 65 ; V. G. : 0,77 ; Légère poikilocytose ; Pas d'hématies nucléées ; Poly. neutro : 54,5 ; Poly. éosino : 2 ; lympho. : 15 ; G. mono : 2 ; M. mono : 26,5 ; B. W. négatif.

Evolution. — Le mal de Pott a évolué de façon grave. Une paraplégie est apparue qui a rétrogradé par la suite. La malade a été soignée à Hyères, amélioration du mal de Pott ; guérison au début de 1933. Cependant la splénomégalie persistait avec les mêmes caractères. Nous n'avons pas pu obtenir des nouvelles plus récentes de la malade.

— EN RÉSUMÉ, chez une femme de 28 ans une splénomégalie est découverte après l'accouchement et persiste depuis

au moins 9 ans. Elle s'accompagne d'une légère hépatomégalie, de leucopénie avec mononucléose.

Notons que la constatation de cette splénomégalie a précédé de quatre ans l'apparition du mal de Pott.

Dans cette observation, on ne peut pas affirmer, nous le reconnaissons, le diagnostic de tuberculose de la rate, aussi formellement que dans l'observation précédente.

Si elle manque en effet de preuve bactériologique, elle est cependant entièrement superposable cliniquement à la précédente.

ÉVOLUTION

L'évolution est essentiellement chronique, remarquablement longue, sans trouble notable durant de nombreuses années: 3 ans pour la malade de DEBREZ, 5 ans pour la malade de l'observation VII, 9 ans pour la malade de l'observation VIII.

1°) *La guérison est cependant possible* : soit guérison par splénectomie ; on a signalé même la régression des lésions hépatiques ou pulmonaires (MUHSAM) après intervention.

— soit guérison spontanée au bout de 1 à 2 ans par simple traitement hygiéno-diététique et héliothérapique.

Cette évolution spontanément favorable n'a pas encore été signalée et nous en publions 2 observations :

OBSERVATION III

FORME SPLÉNIQUE PURE, FÉBRILE, GUÉRIE PAR TRAITEMENT MÉDICAL

(Observation communiquée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, le 25 janvier 1935, par le Docteur P. EMILE-WEIL)

Pierre D'H..., âgé de 21 ans, n'a jamais été malade jusqu'en avril 1929 : le Conseil de Révision l'avait accepté pour entrer dans une Ecole Militaire (Saint-Cyr) malgré un périmètre thoracique faible et un coefficient de robusticité médiocre.

Antécédents familiaux : Mère morte de tuberculose pulmonaire.

1°) En avril 1929, il présente pendant plusieurs semaines une *fièvre de type intermittent* oscillant entre 37°5 et 39°5 avec quelques

crochets dépassant 40. Il se plaint de douleurs lombaires vives. On constate alors une légère splénomégalie. Les examens de laboratoire permettent d'éliminer une maladie du groupe typhique. On pense à une typhobacillose. Devant la persistance des douleurs lombaires, on pratique une radiographie qui montre un mal de Pott dorso-lombaire (D 12-L 1).

Le malade est soigné à Berck à partir de fin avril 1929. Il subit en mai et juin une deuxième poussée fébrile ténace avec grosse hypertrophie de la rate qui déborde largement les côtes. La sédation de la fièvre en juillet, août et septembre s'accompagne d'une diminution du volume de la rate.

2°) *Mais une troisième poussée fébrile, toujours à type intermittent, entraîne en novembre, une hypertrophie de la rate qui descend au-dessous de l'ombilic et affleure en dedans la ligne médiane. En décembre, la fièvre cède, mais la rate conserve les mêmes dimensions et reste la localisation tuberculeuse prédominante.*

Il est alors examiné par le Docteur P. EMILE-WEIL ; le mal de Pott est en bon état d'amélioration, pas de complications. Rien de pulmonaire, ni du côté des séreuses.

La rate est énorme, arrive à la crête iliaque, elle est ferme, non douloureuse, lisse, régulière, sans adhérences.

Le foie n'est pas hypertrophié, on ne perçoit pas d'adénopathies. Cœur et système nerveux normaux. Pas de purpura. Dans les urines, ni sucre ni albumine.

Examen du sang (29 décembre 1929) : G. R. : 4.836.000 ; Hémoglobine : 60 ; V. G. : 0,62 ; G. B. : 3.100 ; Poly. neutro : 17 ; Lympho. : 65 ; Monocytes : 18 ; Anisocytose assez marquée ; très légère polychromatophilie.

En somme, leucopénie avec mononucléose importante. La réaction de fixation du complément (CALMETTE et MASSOL) est négative, mais la réaction de Vernes à la resorcine est positive forte, 106. Wassermann et Hecht négatifs.

Le Docteur P. EMILE-WEIL pose le diagnostic de tuberculose splénique. La suppression du climat marin d'une part, une cure hélio-thérapique d'autre part, sont demandées et accordées.

Le sujet est soigné de janvier à juin 1930 au Cannel, de juin à octobre 1930 à Chamonix, puis à Cannes par le Docteur MANTOUX.

Il se rétablit peu à peu ; au cours du traitement, aucun incident à signaler, à part une poussée de bursite sous-tricipitale crurale gauche au début de février 1930. Le mal de Pott s'améliore et on

peut abandonner le corset en avril 1931. Bien vite la température s'est complètement régularisée. La rate régresse peu à peu sous l'influence de l'héliothérapie qui est bien supportée.

Examen du sang (avril 1930) : G. R. : 5.270.000 ; Hémoglobine : 80 ; V. G. : 0,76 ; G. B. : 8.750 ; Poly : 19 ; Baso : 2 ; Lympho : 62 ; Monocytes : 17.

Donc la mononucléose persiste, mais la leucopénie a disparu.

Depuis décembre 1930, la rate n'est plus palpable, le mal de Pott est guéri quoiqu'on trouve encore une saillie au niveau de D. 12.

En juin 1931, le cliché radiographique montre un pincement du disque vertébral entre D. 12 et L. 1 avec de petites formations ostéophytiques entre les deux vertèbres. Le seul traitement a consisté en soins diététiques : bonne nourriture et aération continue d'une part, bains de soleil soigneusement dosés d'autre part. Des prises de liposplénine et de splénhormone ont été prescrites de façon alternée.

En mai 1932 le malade est revu par le Docteur P. EMILE-WEIL. Bon état général, poumons, cœur normaux, la rate n'est plus palpable que dans les grandes inspirations où elle affleure le rebord costal, percevable sur deux travers de doigt. Foie, ganglions, séreuses normaux.

Examen du sang : G. R. : 5.518.000 ; Hémoglobine : 95 ; V. G. : 0,85 ; G. B. : 8.200 ; Polynéutro : 54 ; Lympho. : 36,5 ; Monocytes : 5,5 ; Eosino. : 2 ; F. de transition : 2.

Enfin le malade a été examiné tout récemment par son médecin traitant : il conserve un bon état général, quoique d'aspect maigre (58 kg. pour 1 m. 78). Sa rate n'est pas modifiée et la guérison de son mal de Pott reste solide.

— EN RÉSUMÉ : Il s'agit d'un sujet âgé de 21 ans en 1929, chez lequel des accès de fièvre de type intermittent amènent la découverte d'un mal de Pott dorso-lombaire. Rapidement une splénomégalie apparaît qui va dominer le tableau clinique. Cette splénomégalie est isolée, l'examen du sang révèle de la leucopénie avec mononucléose. Sous l'influence de l'héliothérapie, les accès fébriles disparaissent, le mal de Pott guérit, la splénomégalie régresse progressivement.

Du point de vue diagnostique, cette grosse rate ombilicale sans hépatomégalie, ni adénopathie, associée à une formule

leucocytaire avec 83 % de mononucléaires, pouvait faire discuter avant tout le diagnostic de crypto-leucémie lymphatique à forme splénique pure, de lymphome splénique. Seule d'ailleurs, la ponction de rate aurait autorisé à porter un pareil diagnostic.

Deux arguments permettent d'affirmer la tuberculose splénique :

— l'un clinique : fièvre, Pott ;

— l'autre évolutif : c'est en effet l'évolution qui constitue le caractère saillant de cette observation : sous l'influence d'un traitement médical simple, de l'héliothérapie, on a vu cette rate énorme (affleurant la crête iliaque) régresser peu à peu et n'être plus palpable au bout d'un an ; en même temps l'état général s'améliore, la formule sanguine revient presque à la normale (56 % de polynucléaires). Cette régression remarquable signe la nature tuberculeuse de la splénomégalie. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'autre maladie de la rate susceptible d'une pareille évolution, en l'absence de traitement spécifique.

OBSERVATION IV

(Communiquée oralement par le Docteur P. EMILE WEIL)

Le Docteur P. EMILE-WEIL est appelé à examiner en octobre 1907 un malade âgé de 16 ans, qui depuis plusieurs semaines, présente un état fébrile de nature inexplicée : fièvre assez irrégulière, autour de 38°7-39°. Prostration, abattement, inappétence, sueurs profuses. L'entourage est très impressionné par la persistance de ces troubles et par un amaigrissement progressif. Plusieurs médecins consultés posent et révisent tour à tour les diagnostics de typhoïde, de tuberculose aiguë, de septicémie. On s'arrête à l'hypothèse de typho-bacillose de Landouzy.

A l'examen, le Docteur P. EMILE-WEIL est frappé par l'existence d'une rate un peu grosse, qui augmente considérablement à un deuxième examen pratiqué 15 jours plus tard. La rate déborde de 3 à 4 travers de doigt le rebord costal. Elle est ferme, régulière, lisse, mobile avec la respiration. Le foie est normal. Pas de gan-

glions. Poumons, cœur normaux. Dans les urines, ni sucre ni albumine.

Ce malade est envoyé en Suisse, traité par cure d'air et héliothérapie. Au bout de quelques mois, amélioration considérable de l'état général, régularisation de la température qui descend par paliers pour atteindre la normale.

La guérison semble complète, les poumons examinés à plusieurs reprises se montrent parfaitement normaux. La rate est plus petite, lorsque le sujet se plaint de douleurs dans l'aîne surtout à la marche, et l'on voit se développer alors une coxalgie gauche. Immobilisation plâtrée. Guérison dans les délais habituels de la coxalgie. La splénomégalie regresse complètement, deux mois après l'immobilisation plâtrée. Actuellement, le malade est en parfaite santé et il y a trois ou quatre ans on a pu obtenir de ses nouvelles : il vit au Brésil, est marié, sa santé est parfaite et il n'a présenté aucune autre localisation tuberculeuse depuis sa coxalgie.

On voit dans cette observation une fièvre d'infection tuberculeuse chez un sujet de 16 ans s'accompagner d'une splénomégalie assez importante. Fièvre et splénomégalie régressent par un traitement médical. Fait curieux et qui vient signer la nature tuberculeuse de la fièvre et de la splénomégalie, une coxalgie apparaît au cours de l'évolution de la splénomégalie.

Cette tuberculose splénique est à rapprocher du cas précédent (Observation III), mais dans ce cas la tuberculose osseuse (mal de Pott) a précédé la splénomégalie.

2°) *Le plus souvent, à l'opposé des cas précédents, des complications peuvent survenir au cours de cette longue évolution :*

— Des œdèmes des membres inférieurs, des poussées phlébitiques que favorisent les troubles de la circulation veineuse.

— *Des hémorragies :*

épistaxis, gingivorragies, métrorragies, rarement tableau du grand purpura hémorragique.

Avant tout des *hémorragies digestives* (hématémèses, méléna). Comme dans toutes les splénomégalies, on observe des hématémèses à répétition qui peuvent mettre en danger la vie du malade. Il en est ainsi pour la malade de

BABONNEIX et LÉVY, pour nos malades des observations VII et VIII.

— Une polysérite caractérisée par une poussée ascitique souvent abondante (AUCHÉ), un épanchement pleural bilatéral.

— Une dissémination granulique enfin est toujours possible, le plus souvent sans cause apparente, dans quelques cas après splénectomie (FASSRAINER) : Granulie pulmonaire, méningite tuberculeuse, plus rarement bronchopneumonie tuberculeuse, voire pneumonie caséuse.

En dehors de ces complications, la mort peut survenir au bout d'une longue évolution par cachexie progressive ou par défaillance cardiaque.

FORMES CLINIQUES

A) FORMES SELON LA PRÉDOMINANCE DES SYMPTOMES.

De la rate, où elle siège d'une façon « prédominante », la tuberculose présente une tendance particulière à s'étendre au foie : forme spléno-hépatique. De plus, les ganglions, qui font partie avec la rate de l'appareil lymphatique, sont eux aussi fréquemment lésés. On conçoit que, selon le groupement des symptômes, on puisse observer

- une forme splénique pure,
- une forme spléno-hépatique,
- une forme spléno-ganglionnaire ou spléno-hépatoganglionnaire,
- une forme spléno-ascitique.

Enfin, nous décrirons une forme avec hémorragies.

1°) *La forme splénique pure.* (Du moins cliniquement).

Elle n'est pas, comme on l'a écrit, exceptionnelle. Nous l'avons observée dans les cas I, III et IV.

Sur les 86 observations de tuberculose splénique à évolution chronique que nous avons rassemblées, 38 soit 44 %, ne mentionnent pas l'atteinte des autres organes, et 12 sur ces 38 précisent même l'absence d'hépatomégalie, d'ascite et d'adénopathie.

Cette forme splénique pure est importante à connaître. Elle comporte un pronostic plus favorable que les autres formes, elle est particulièrement bien influencée par le traitement médical hygiéno-diététique et héliothérapie. C'est dans cette forme que la splénectomie a remporté ses plus brillants succès.

(ALBRECHT, GRILLO, KUMMEL, MARIOTT, FISCHER, DEBREZ, BJERING, BUFFALINI, GABRIEL, PRICE et JARDINE).

A la forme splénique pure, on peut rattacher la *forme pseudokystique* exceptionnelle : trois observations connues (QUÉNU et BAUDET, PECK, FRANÇOIS). Elle est essentiellement caractérisée par l'aspect nettement kystique que réalise la splénomégalie. Cette dernière détermine une voussure arrondie, lisse, tendue ou élastique, et fait discuter un kyste hydatique, un hématome. Dans les trois cas, le diagnostic n'a été porté qu'à l'intervention. On trouve alors une poche volumineuse, occupant une grande partie de la rate et contenant un liquide purulent, où l'examen direct montre de rares B.K.

2°) La forme spléno-hépatique.

L'association d'une hépatomégalie à la splénomégalie s'observe, on l'a vu, dans plus de la moitié des cas. L'hépatomégalie peut être constatée dès le début apparent de l'affection ou plus souvent au cours de l'évolution. L'atteinte de la cellule hépatique qui mériterait d'être mise en évidence, n'a été qu'exceptionnellement recherchée : glycosurie alimentaire, glucuronurie provoquée (ASKANAZY).

3°) La forme spléno-ganglionnaire.

Elle est définie par l'association d'adénopathies superficielles ou trachéobronchiques à la splénomégalie : on ne tient pas compte, en effet, de l'atteinte des ganglions du hile de la rate, ou des ganglions mésentériques, qui est presque constante.

— Tantôt les adénopathies sont décelées au cours de l'examen, chez un sujet porteur d'une splénomégalie avec troubles de l'état général (voir la forme typique).

— Tantôt au contraire, le malade présente dans son passé une longue histoire d'adénite tuberculeuse, récidivante, quelquefois traitée par l'héliothérapie ou les rayons ultra-violets, ou ayant même subi l'extirpation chirurgicale : c'est au cours d'un nouvel accident ganglionnaire que la splénomégalie est découverte.

Dans tous les cas, il s'agit de ganglions typiquement tuberculeux : parfois simple micropolyadénopathie, plus sou-

vent ganglions du volume d'une noix ou d'une mandarine, isolés ou adhérents entre eux, indépendants des plans superficiels et des plans profonds. Leur siège d'élection est la région cervicale dont ils bossèlent la face latérale; moins fréquemment, ce sont des ganglions inguinaux ou axillaires. L'examen radiologique systématique peut mettre en évidence l'adénopathie trachéo-bronchique associée. Tuberculose de la rate et adénopathies volumineuses multiples constituent donc « un type particulier de maladie tuberculeuse du tissu lymphoïde » (COURMONT, TIXIER et BONNET).

La coexistence de l'hépatomégalie (observation de RIBADEAU-DUMAS, observations V et X) réalise de plus *une forme hépatospléno-ganglionnaire*.

Nous présentons ici deux observations de forme spléno-ganglionnaire (Observation V et VI), on en trouvera une troisième plus loin (Forme de l'enfant; observation X).

OBSERVATION V (résumée)

FORME SPLÉNO-GANGLIONNAIRE

Mme LUM..., âgée de 28 ans, consulte, le 28 mars 1928, le Docteur P. EMILE-WEIL pour adénopathies.

Histoire de la malade. — A 10 ans, albuminurie avec œdèmes disparaissant après trois mois de régime lacté.

A 11 ans, apparition des premiers ganglions cervicaux extirpés chirurgicalement.

A 15 ans, nouveaux ganglions cervicaux bilatéraux et axillaires gauches, non suppurés. Nouvelle ablation chirurgicale de trois masses à 19 ans.

A 21 ans, nouvelle récurrence ganglionnaire traitée alors par la radiothérapie pendant quatre ans avec bons résultats. On a parlé à cette époque de ganglions médiastinaux.

Pendant le traitement par rayons X, la malade a souffert d'arthralgies (genou droit et poignet gauche), qui ont nécessité une immobilisation de six mois. Guérison pendant un an.

En 1926, réapparition des ganglions du cou et un peu plus tard douleurs costales (septembre 1927). En même temps, surviennent des troubles de l'état général (amaigrissement de douze kilos), des troubles digestifs (anorexie, diarrhée).

A l'examen (28 mars 1928) : assez bon aspect général. Pas de fièvre. On trouve :

1°) Une grosse masse ganglionnaire à droite sous-angulo-maxillaire, de consistance dure, formée des ganglions adhérents entre eux, mais mobiles sur les plans superficiels et profonds. Au-dessous, deux petits ganglions durs, isolés. Pas de ganglions axillaires, inguinaux, épitrochléens. Bonne cicatrice opératoire.

2°) La rate est grosse, débordant de trois travers de doigt le rebord costal. Elle est dure, lisse, régulière, sensible à la palpation.

3°) On perçoit dans l'hypocondre droit, débordant d'un travers de main le rebord costal, une masse sensible qu'on croit volontiers être le lobe droit du foie, sans pouvoir cependant éliminer à coup sûr un gros rein.

4°) Le reste de l'examen révèle deux localisations tuberculeuses osseuses :

Une ostéite des 9° et 10° côtés gauches formant en arrière une tuméfaction allongée, douloureuse. Une séquelle de *spina ventosa* des 3° et 4° doigts. Cette *spina ventosa* est guérie depuis huit ans.

5°) L'examen des poumons tant clinique que radiologique ne montre pas de lésion (hiles très chargées surtout du côté droit). Enfin cœur, système nerveux normaux. Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Toute cette évolution semble avoir été apyrétique.

Examen du sang (janvier 1928) : G. R. : 4.400.000 ; G. B. : 11.900 ; Hémoglobine : 70 ; Polynéutro : 71 ; Eosino : 2 ; Baso : 0,5 ; Grand mono : 4 ; Moyen mono : 23.

Un examen datant de 1920, donne à peu près la même formule, sauf une leucocytose plus importante (20.000 G. B.).

On ne possède malheureusement pas de renseignements sur l'évolution ultérieure.

— EN RÉSUMÉ, chez une femme de 28 ans, examinée pour adénopathie cervicale tuberculeuse, récidivante, remontant à l'enfance, on découvre une grosse rate débordant de 3 à 4 travers de doigt le rebord costal.

L'absence de fièvre, la longue durée d'évolution font écarter le diagnostic de lympho-granulomatose maligne.

Au contraire, la nature indiscutablement tuberculeuse des ganglions, l'ostéite costale, la sequelle de spina-ventosa sont des arguments valables pour affirmer l'origine tuberculeuse de cette splénomégalie.

OBSERVATION VI (résumée)

FORME SPLENO-GANGLIONNAIRE

M. HA., âgé de 23 ans, vient consulter le Docteur P. EMILE-WEIL le 14 novembre 1927 pour splénomégalie.

Depuis un an, troubles de l'état général : fatigue, pâleur, faiblesse, anorexie, somnolence après les repas, insomnie, fièvre parfois à 38° le soir avec transpirations profuses. Il consulte alors un médecin qui découvre une très grosse rate, un gros foie, une tension artérielle abaissée.

En avril 1927, il aurait eu de la diarrhée et le médecin traitant aurait trouvé un début d'ascite. Amélioration de l'état général par séjour à la mer. De retour à Paris, les troubles réapparaissent.

Antécédents : A 17 ans, pleurésie.

A 18 ans, adénite cervicale disparue après séjour à la campagne.

Pas de passé hémorragique. Pas d'hémorragie digestive.

A 22 ans, colique hépatique, zona.

A l'examen : 1°) Malade d'aspect anémique un peu jaunâtre. Ses muqueuses sont légèrement décolorées, température à 38° le soir. Amaigrissement (54 kgs pour 1 m. 77).

2°) *Rate énorme*, débordant de deux travers de doigt la ligne médiane, plongeant en bas jusqu'à la fosse iliaque, dure, adhérente, ne se déplaçant pas dans le décubitus latéral droit, lisse.

3°) *Foie normal*, ne déborde pas le rebord costal. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème lombaire.

4°) *Adénopathies* :

Grosse adénopathie mobile et légèrement sensible surtout à l'aîne gauche, du volume d'une amande verte.

Polymicroadénopathie dans les deux aisselles.

Adénopathies multiples bilatérales du volume d'un pois à une noix, siégeant au cou dans les chaînes du sterno-cleido-mastoïdien. Ces ganglions durs et fermes n'ont aucune tendance au ramollissement.

5°) L'examen pulmonaire à droite, frottements pleuraux en avant et en arrière (pleurésie ancienne).

6° *Examen du sang* : G. R. : 4.890.000 ; G. B. : 15.700 ; Hém. : 55. Anisocytose. Polychromatophilie légère. Poly neutro : 80 ; Eos. : 0,5 ; Lympho : 9 ; Mono : 10,5. Résistance globulaire normale.

B. W. négatif. Urée sanguine : 0 gr. 50 ; cuti-réaction à la tuberculine positive.

L'évolution se fait vers la mort en quelques mois, mais on ne possède pas de détails sur les accidents terminaux.

— EN RÉSUMÉ : Il s'agit d'un sujet de 23 ans chez lequel est apparue depuis un an une splénomégalie importante associée à des adénopathies multiples dans toutes les aires ganglionnaires. Cet état s'accompagne d'une atteinte assez importante de l'état général, de fièvre modérée (38°), d'une formule sanguine sans anémie, sans leucémie, mais avec leucocytose polynucléée : l'évolution se fait en 18 mois vers la mort.

Il manque malheureusement à cette observation une ponction de la rate, ou un compte-rendu nécropsique pour affirmer la tuberculose.

L'importance de la rate qui descend dans la fosse iliaque, le caractère des ganglions typiquement tuberculeux, la positivité de la cuti-réaction sont des arguments sérieux contre la maladie de Hodgkin et en faveur de la tuberculose.

4°) *Forme spléno-ascitique.*

Nous n'insistons pas sur les conditions d'apparition de l'ascite, épiphénomène on l'a vu, ou au contraire accident terminal. Elle peut être discrète ou abondante ; en général, elle est séro-fibrineuse, quelquefois hémorragique ou chyliforme.

Cette forme spléno-ascitique est trop souvent étiquetée « maladie de Banti à phase ascitique », bien que dans la plupart

des observations (sauf celles de ASKANAZY, PRICE et JARDINE et observations VII et VIII) on signale une hépatomégalie associée.

5°) *Forme avec hémorragies.*

On peut voir survenir, au cours de la splénomégalie tuberculeuse, les *hémorragies les plus diverses*.

Exceptionnellement on observe le tableau classique du grand purpura hémorragique avec hémorragies externes et viscérales, emportant le malade (Observation de VILLA).

Beaucoup plus souvent, il s'agit d'hémorragies bénignes :

— épistaxis signalées dans beaucoup d'observations (COLLIER, BABONNEIX et LÉVY, LAMBERT et BOTTIN, QUÉNU et BAUDET),

— gingivorragies,

— métrorragies (BABONNEIX et LÉVY).

— purpura.

Parallèlement, peut évoluer un syndrome du type hémogénique, comme dans nombre de splénomégalias: OMODEI-ZORINI rapporte notamment deux observations de purpura bénin non thrombopénique, avec fièvre légère mais tenace et splénomégalie modérée. Après splénectomie, on trouve dans l'une des rates des lésions de tuberculose chronique miliaire sans B. K. et dans l'autre un nodule caséux de la rate avec B. K. Pour les deux cas, l'ablation de la rate amène la disparition du syndrome hémogénique.

De nombreux auteurs ont soutenu, on le sait, l'origine tuberculeuse du purpura hémogénique et infectieux. Ils incriminent des lésions tuberculeuses du système hématopoïétique: rate, ganglions, surtout moelle osseuse, ou bien une action à distance des toxines tuberculeuses. Nous ne voulons pas discuter ici l'étiologie de l'hémogénie: ce problème, qui est loin d'être actuellement résolu, ne nous paraît pas entrer dans le cadre de notre travail.

Nous préférons insister sur :

Les hémorragias digestives, signalées seulement dans quelques observations, mais dont l'importance nous paraît très

grande. Trois de nos malades ont présenté des hématomésés dont la répétition a déterminé une anémie grave chez deux d'entre eux (Observations VII et VIII). Il s'agit avant tout, en effet, d'hématomésés (Observations de BABONNEIX et LÉVY, LERÉBOULLET et FAURE-BEAULIEU), parfois d'hémorragies intestinales isolées (TAPIE).

Le plus souvent, l'hématomésé est l'accident dramatique initial, qui fait découvrir la splénomégalie (Observations VII, IX, LERÉBOULLET et FAURE-BEAULIEU).

Parfois la splénomégalie est déjà connue depuis longtemps, lorsque l'hématomésé survient inopinément (Observation VIII). Ces hématomésés de la tuberculose de la rate ne se distinguent en rien de celles des autres splénomégalias : elles ont la même allure clinique, elles posent les mêmes problèmes pronostiques et thérapeutiques.

— En particulier, elles ont la même tendance redoutable à la répétition. Ces hémorragies, en effet, surviennent soudainement, à des intervalles variables et imprévisibles ; parfois elles sont tellement rapprochées que l'anémie aiguë consécutive n'a plus la possibilité de se réparer.

— Leur existence doit nous rendre très prudents dans la pratique de la ponction splénique.

Notamment, dans le cas VII, nous avons tenu à rechercher au préalable le temps de saignement, le temps de coagulation, le signe du lacet, et la ponction n'a été faite qu'à distance de l'accident hémorragique.

— Enfin, la splénectomie est formellement indiquée en pareil cas. Elle est indiquée d'urgence, lorsque le traitement habituel (transfusions) n'est pas arrivé à juguler les hémorragies. Elle peut être reportée à une période ultérieure, lorsque la déglobulisation s'est partiellement réparée. Dans notre observation VII, et c'est malheureusement souvent le cas, des adhérences péricapulaires importantes à l'intervention, ont rendu la splénectomie impraticable.

Nous présentons ici 3 cas avec hématomésés : observations VII, VIII et IX.

OBSERVATION VII

FORME SPLÉNIQUE PURE AVEC HÉMATÉMÈSES

Mme P. Antoinette, âgée de 33 ans, consulte le 20 avril 1932 dans le service du Docteur P. EMILE-WEIL pour des hématomèses à répétition.

C'est à l'âge de 24 ans, en novembre 1923, que survient la première hématomèse de sang rouge : elle a été précédée par une sensation de pesanteur épigastrique, la quantité de sang est évaluée à 1 ou 2 litres par la malade. Cette hématomèse est survenue sans douleur véritable, sans raison déclenchante apparente et elle s'est accompagnée de méconna. A partir de cette date, à des intervalles variés, vont se succéder de nombreuses hématomèses (avril 1926, août 1926, octobre 1929, août 1930, avril 1931, mars 1932). Mais, fait important, ces hématomèses surviennent toujours avant les règles qu'elles précèdent de deux jours : les règles sont alors peu abondantes.

Le passé hémorragique de la malade est indiscutable : dès l'âge de 16 ans, règles très abondantes et de durée prolongée (10 jours), gingivorragies, ecchymoses faciles.

Dans les antécédents, on relève plusieurs faits importants :

A l'âge de 11 ans, elle a été soignée à Berck pendant trois ans pour coxalgie gauche avec abcès froid. Cette coxalgie a guéri complètement laissant ankylose et raccourcissement.

A l'âge de 19 ans, elle aurait eu une pleurésie, mais la ponction n'aurait pas ramené de liquide.

Mariée à 22 ans, elle a eu en premières couches deux jumeaux, dont l'un est décédé deux jours après sa naissance, l'autre à l'âge de trois mois.

En 1926, un enfant actuellement bien portant ; en 1930, une fausse-couche de 3 mois.

A l'examen (avril 1932), on découvre une rate ombilicale à bord antérieur saillant avec des échancrures très nettes, de consistance augmentée mais non ligneuse, lisse, régulière. Ce qui est remarquable, c'est l'extrême mobilité de la rate qu'on peut déplacer en

l'empaumant, de plusieurs travers de doigt, dans tous les sens, surtout dans le sens transversal.

L'indolence de cette rate est absolue.

Le foie, les ganglions sont normaux. Pas de météorisme abdominal, pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas de purpura. L'examen des poumons ne montre rien d'anormal, à part un épaississement des ombres broncho-vasculaires sur le cliché. Cœur, système nerveux normaux.

Signalons l'existence d'un utérus fibromateux.

On note sur les téguments l'existence d'un vitiligo important dont la malade ne peut préciser la date d'apparition.

L'état général est bon : il n'y a pas de fièvre, poids 48 kgs, petite taille, claudication à la marche.

Examen du sang : G. R. : 3.720.000 ; Hémoglobine : 60 ; G. B. : 3.600 ; V. G. : 0,90 ; Poly neutro : 75 ; Lympho : 7 ; Moyen mono : 13 ; Grand mono : 3 ; Myélo : 2 ; Hématoblastes : 326.000 ; T. de saignement : 6' ; T. de coagulation : 14' ; pas de rétraction dans un tube, bonne rétraction dans l'autre. Sérum jaune. Signe du lacet fortement positif.

Cuti-réaction à la tuberculine positive.

Vernes résorcine : 27.

B. W. négatif.

Du 24 novembre 1932, au 12 janvier 1933, on institue une série de 12 injections de curalugès (2 par semaine), traitement d'essai, bien supporté, mais qui ne détermine aucune modification, même minime de la splénomégalie.

On pratique alors huit séances de radiothérapie sur les ovaires pour stériliser la malade (la suppression des règles arrête souvent des hémorragies rythmées par les règles).

Le 8 mai 1933, cystalgie, pollakiurie, petite hématurie font examiner les urines ; on y trouve des polynucléaires et des bacilles de Koch, à l'examen du culot de centrifugation.

La division des urines montre que les B. K. viennent du côté gauche, les urines du rein droit ne renferment que des germes banaux.

On pose alors le diagnostic de *tuberculose rénale gauche*.

Ces troubles fonctionnels contre toute attente se sont amendés assez rapidement. Le dosage d'urée dans le sang pratiqué récemment est de 0 gr. 35. La cystalgie actuellement est discrète, inter-

mittente. Par contre, les *hématémèses* se sont reproduites avec une fréquence au moins égale.

Le 22 mars 1933, pour la première fois, la malade se plaint de douleurs dans la région splénique nécessitant repos au lit et glace sur le ventre.

Le 3 juillet 1933, survient une *hématémèse* d'abondance extrême avec *méloena*, se répétant pendant huit jours. Lorsque, le 11 juillet, la malade entre dans le service, elle est pâle, dyspnéique.

L'examen du sang montre : G. R. : 1.250.000 ; Hémoglobine : 40 ; V. G. : 1,6 ; G. B. : 2.800 ; Poly neutro : 81 ; Eosino : 4 ; Lympho : 1 ; Moyen mono : 8 ; Grand mono : 5 ; Myélo neutro : 1.

Trois transfusions, la première de 300 gr., les deux suivantes de 550 gr., sont pratiquées à deux jours d'intervalle sans amener une amélioration immédiate.

La fièvre d'abord à 40, oscille autour de 39, l'abdomen est gros et sensible, douloureux à la palpation.

Le 25 juillet 1933, les douleurs abdominales s'atténuent, l'appétit revient ; à l'examen, on décèle de la matité dans les flancs, mobile avec la position de la malade : on pose le diagnostic d'ascite. La ponction exploratrice le confirme. On retire 5 cmc. de liquide clair, citrin, contenant de nombreux lymphocytes, de très rares polynucléaires, de nombreuses hématies, quelques cellules endothéliales, pas de microbes. En somme, formule lymphocytaire.

L'inoculation de ce liquide d'ascite au cobaye s'est montrée négative.

La température continue à osciller entre 38 et 39°5, l'ascite semble régresser.

Vers le 20 août, la température revient aux environs de la normale (37°2, 37°8), la déglobulisation se répare (G. R. à près de 3 millions) et le 1^{er} septembre, la malade quitte l'hôpital.

Lorsque l'épanchement péritonéal s'est tari complètement, on a la surprise de constater que la rate autrefois si mobile, est devenue remarquablement fixe et adhérente.

Le 26 octobre 1933, la malade est revue en bon état général. Elle a repris du poids.

Examen du sang : G. R. : 3.390.000 ; Hémoglobine : 60 ; G. B. : 2.800 ; V. G. : 0,88 ; Poly neutro : 68 ; Eosino : 8 ; Lympho : 5 ; Moyen mono : 14 ; Grand mono : 5 ; T. de saignement : 4', 2' ;

T. de coagulation : 11'. Rétraction faible, sérum jaune. — Signe du lacet fortement positif.

Devant l'importance de cette dernière hémorragie, on se décide à pratiquer une splénectomie.

Le 14 novembre 1933, la laparotomie exploratrice (Professeur Grégoire) montre une rate tout à fait adhérente avec à sa surface de grosses veines. Etant donné l'importance des adhérences, on ne tente même pas l'extirpation de la rate.

La malade vient consulter régulièrement. Son état général est bon. Ses règles arrêtées pendant 18 mois réapparaissent en mars 1935. Les hémorragies semblent s'être arrêtées, mais le 8 mai 1936 une hématoméose abondante suivie de méénas répétés la fait entrer de nouveau dans le service.

Examen du sang : G. R. : 2.310.000 ; G. B. : 1.800 ; Hémoglobine : 60 ; V. G. : 1.7 ; Poly neutro : 63,5 ; Eosino : 5 ; Lympho : 5 ; Grand lympho : 22 ; Monocytes : 8 ; Myélo neutro : 0,5.

Une transfusion de 200 gr. de sang du même groupe détermine au bout de 20' des accidents importants : frissons, douleurs lombaires, céphalée, vomissements, 39, subictère. Les urines sont hémoglobiniques, renferment de l'albumine. La réaction de Gmelin y est fortement positive.

Le 25 décembre 1936, nouvelles hématoméoses à répétition, une transfusion pratiquée donne les mêmes accidents que la précédente. La malade est pâle, subictérique, fatiguée. La rate semble être un peu plus petite.

Une injection d'hypophyse intra-veineuse détermine des frissons et une fièvre à 40.

La déglobulisation est marquée (1.580.000 G. R.), la malade reste dans le service jusqu'au 13 mars 1937. Pendant son séjour, de nombreux examens du sang ont été pratiqués, dont il est superflu de donner le détail. Les globules rouges atteignent péniblement 2 millions, les G. B. passent de 1.200 à 2.800. L'hémoglobine entre 30 et 40. Quant à la formule blanche, elle est du type suivant : poly neutro : 70 ; Eosino : 4 ; Lympho : 2 ; Grand lympho : 3 ; Monocytes : 20 ; Plasmocytes : 1. Dans tous ces examens, on note une grande inégalité de taille de globules rouges, une inégalité de charge hémoglobinique, avec prédominance d'hématies pâles, de la poikilocytose, d'assez nombreux ovalocytes et des globules déformés.

Signalons enfin, en cours de ce séjour, une nouvelle hématoméose avec mééna le 2 février 1937.

On recommence alors un traitement stérilisant par les rayons X (2.400 r. en 8 séances). La malade quitte l'hôpital en avril 1937.

Depuis son départ, elle se sent mieux, elle revient nous voir à la consultation régulièrement, son état général est excellent, poids : 48-kg. 300 le 18 juin 1937.

Examen du sang (18 juin 1937) : G. R. : 3.740.000 ; Hémoglobine : 65 ; G. B. : 2.400 ; V. G. : 0,9 ; Poly neutro : 76 ; Eosino : 5 ; Lympho : 16 ; Monocytes : 3 ; Anisocytose avec mégalocytose, anisochromie légère, poikilocytose avec ovalocytose.

Une nouvelle hématémèse se reproduit au début de juillet.

Le 26 juillet 1937, l'état général de la malade semble satisfaisant, les G. R. à 2.800.000 ; la rate est fixe et ombilicale, le foie n'est pas hypertrophié.

Nous pratiquons alors deux recherches :

1°) *Une épreuve au rouge congo* qui se montre absolument négative.

2°) *Une ponction de la rate* : le suc splénique retiré à la ponction dilué dans du sérum physiologique est injecté mi-partie par voie intra-péritonéale, mi-partie par voie sous-cutanée à un cobaye le 31 juillet 1937.

Le 25 septembre, le cobaye présente une adénopathie inguinale et axillaire à prédominance droite, le ventre gros (ascite).

Le cobaye est revu le 20 octobre : plus de ganglions, plus d'ascite. Sacrifié : pas de lésion tuberculeuse évidente macroscopiquement. Pas de grosse rate (poids de la rate 0 gr. 90).

Inoculation d'un fragment de cette rate à un 2° cobaye. Pas de tuberculisation de ce 2° cobaye.

Une deuxième ponction de rate pratiquée a permis de faire un étalement : le splénogramme est du type macrophagique.

— EN RÉSUMÉ, il s'agit d'une malade âgée aujourd'hui de 38 ans qui depuis quatorze ans fait des hématémèses à répétition, chez laquelle une grosse rate a été découverte pour la première fois en 1932. Cette splénomégalie mobile au début, est actuellement adhérente et isolée sans hépatomégalie ni adénopathie, sans retentissement sanguin important (anémie modérée, leucopénie, polynucléose légère).

Ce qui domine l'évolution de cette affection, par ailleurs bien supportée, ce qui en fait la gravité ce sont les hémorra-

gies digestives répétées mettant la vie de la malade en danger.

La tumeur de l'hypocondre gauche n'est pas un gros rein tuberculeux : elle a en effet tous les caractères d'une splénomégalie (tumeur superficielle, avec incisures nettes sur le bord antérieur, franchement mate à la percussion, abaissant le colon, comme le prouve la radioscopie). D'ailleurs le suc splénique retiré à la ponction permet d'affirmer qu'il s'agit d'une splénomégalie.

Malgré la notion de fausses-couches répétées, l'existence de vitiligo ce n'est pas une grosse rate syphilitique, car non seulement le B. W. est négatif mais encore le traitement d'épreuve s'est montré absolument inactif.

La longue évolution, l'absence d'albuminurie, d'hépatomégalie, la négativité de l'épreuve du Rouge Congo écartent l'hypothèse d'amylose splénique.

L'ascite, les hématomèses pourraient faire songer à une maladie de Banti, mais l'absence de troubles digestifs, d'atteinte hépatique, la régression de l'ascite, la polynucléose sanguine, et surtout la longue évolution de l'affection (plus de 13 ans) permettent d'éliminer ce diagnostic.

Nous basons notre diagnostic de tuberculose splénique sur les arguments suivants :

- rate fixée, adhérente,
- réaction péritonéale fébrile séro-fibrineuse puis plastique adhésive,
- Coxalgie dans les antécédents,
- coexistence de tuberculose rénale à évolution très lente.

Certes nous ne possédons par la preuve biologique, mais nous pensons que l'inoculation du suc splénique au cobaye a déterminé une tuberculose (adénopathies, ascite), tuberculose très atténuée et curable.

OBSERVATION VIII

FORME SPLÉNIQUE AVEC HÉMATÉMÈSES

(Terminée par polysérite tuberculeuse)

AMA... Jeanne, âgée de 25 ans, entre dans le service du Docteur P. EMILE-WEIL le 17 octobre 1934, envoyée par son médecin pour hémorragies et splénomégalie.

Quelques jours avant son entrée, elle se plaint d'asthénie marquée, de céphalée, de frissonnements. Dans la nuit du 15 au 16 octobre, elle est réveillée par des nausées et des coliques. Subitement elle a un vomissement de sang noir, épais, poisseux, contenant des gros caillots, d'odeur infecte, remplissant une cuvette.

Le lendemain, nouvelle hématomèse suivie de mélœna ; syncope. Dans la nuit du 16 au 17, trois nouvelles selles noires, remplissant un bassin.

Antécédents à 15, 16 ans : épitaxis abondantes et répétées, gingivorragies fréquentes et spontanées, tendance hémorragique aux piqures, au choc. Régée à 16 ans, règles peu abondantes.

Surtout, on relève des antécédents nets de paludisme. La malade a toujours vécu aux environs de Smyrne. Elle quitte la Grèce en 1917, y retourne de 1920 à 1922. A son arrivée, elle a les fièvres qui durent une huitaine de jours. Traitement actif par la quinine.

En 1931, amaigrissement de 22 kg. en 8 ou 9 mois. A cette date, un médecin consulté trouve une grosse rate probable.

Examen du 1^{er} octobre 1934 : la malade est fatiguée, abattue. Son faciès est pâle ; ses muqueuses un peu décolorées, mais sans subictère.

L'abdomen n'est pas ballonné. Il est souple. Le pôle inférieur de la rate dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal (avant l'hémorragie la rate était plus grosse et son volume s'accroît dans les jours suivant l'hémorragie).

Foie, poumons, cœur, système nerveux normaux. Pas de ganglions. Ecchymoses nombreuses aux membres inférieurs.

Dans les urines ni sucre, ni albumine.

La température oscille entre 38 et 38°5.

Une transfusion de 500 cc. est pratiquée dans la nuit. Deux hémorragies intestinales se produisent néanmoins le 18 octobre ; deux autres le 19. Le méloena s'atténue le 20 et ne reparait plus à partir du 21.

Examen du sang : 1°) 18 octobre 1934 : G. R. : 3.740.000 ; G. B. : 19.400 ; Hém. : 65 ; V. G. : 0,87 ; Hématoblastes : 534.000 ; Hématies granuleuses : 2,5 % ; très légère anisocytose ; Poly neutro : 87 ; Lympho : 2 ; Moyen mono : 11.

2°) Le 23 octobre 1934 : G. R. : 2.250.000 ; G. B. : 3.000 ; Hém. : 45 ; V. G. : 1 ; Poly neutro : 69 ; Eosino : 3 ; Lympho : 10 ; Moyens mono : 11 ; Grands mono : 7 ; Anisocytose (hématies de 4 à 9 μ).

Le 24 octobre, on pratique une ponction de rate. Splénogramme : Poly neutro : 11 ; Eosino : 2 ; Lympho : 59 ; Monocytes : 22 ; Plasmocytes : 1 ; Mégatoblastes : 2 ; Normoblastes : 3. Très peu d'hématoblastes, fond moyennement épais ; pas de lésion des globules rouges. Pas de corps de Jolly.

Le 29 octobre, la malade se plaint de ballonnement douloureux. Sa température dépasse 38°. A l'examen, on découvre une ascite libre et mobile et un syndrome pleurétique aux deux bases thoraciques.

La ponction pleurale retire un liquide séro-fibrineux jaune pâle, contenant de très nombreux lymphocytes, quelques cellules endothéliales, de rares hématies, mais pas de germe. L'inoculation de ce liquide au cobaye est négative.

La ponction péritonéale ramène un liquide ayant les mêmes caractères que le liquide pleural. Inoculation tuberculise le cobaye.

Le 1^{er} novembre 1934, la malade se sent très fatiguée. Son abdomen est très volumineux. Diarrhée.

Le 5 novembre 1934, Examen du sang : G. R. : 2.280.000 ; G. B. : 1.800 ; Hémoglobine : 45 ; V. G. : 1 ; Anisocytose. Poly neutro : 70 ; Eosino : 3 ; Baso : 1 ; Lympho : 3 ; Moyen mono : 15 ; Grand mono : 7 ; Myélo-neutro : 1.

B. W. négatif. Cuti-réaction à la tuberculine positive. Malaria-floculation dans le sang négative.

Le 8 novembre 1934, oligurie, œdème lombaire. La ponction ramène 3 litres de liquide.

La malade sort du service sur sa demande. On apprend par son médecin traitant qu'elle meurt peu de temps après dans un syndrome méningé des plus nets.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'une femme de 25 ans chez laquelle une splénomégalie a été découverte à l'âge de 22 ans; à l'occasion d'une hémorragie digestive très importante elle est hospitalisée et on assiste à l'apparition d'une polysérite tuberculeuse. L'évolution se fait en quelques semaines vers la mort dans un tableau de polysérite tuberculeuse avec atteinte méningée.

Il faut évidemment tenir compte dans la discussion de l'étiologie de cette splénomégalie, des antécédents paludéens de la malade. Quoique bien traité et sans manifestation clinique depuis douze ans, le paludisme nous paraît jouer un rôle prédisposant.

La péritonite ascitique, la pleurésie bilatérale, la méningite terminale prouvent à l'évidence que cette splénomégalie est tuberculeuse.

OBSERVATION IX (résumée)

FORME SPLÉNIQUE AVEC HÉMATÉMÈSES

BEA... Emile, âgé de 38 ans, fait en 1926 une hématomérose abondante (1 litre 1/2). Le Docteur P. EMILE-WEIL consulté découvre une splénomégalie ancienne, méconnue : rate ombilicale, douloureuse, spontanément et à la palpation, lisse, régulière.

Examen du sang le 9 mai 1928 : G. R. : 5.300.000 ; G. B. : 2.000 ; Poly neutro : 48 ; Eosino : 2 ; Baso : 2 ; Lympho : 38 ; Monocytes : 10.

Le 30 mai 1928 : G. R. : 4.030.000 ; G. B. : 1.750 ; Hém. : 62 ; V. G. : 0,77 ; Anisocytose et anisochromie marquées. Poikilocytose légère. Poly neutro : 71,5 ; Eosino : 1 ; Baso : 1,5 ; Lympho : 18,5 ; Moyen mono et monocytes : 7,5.

Dans ses antécédents : Mal de Pott dorso-lombaire diagnostiqué en 1919 ; immobilisation jusqu'en 1924.

Malade revu en 1931. Le mal de Pott est guéri, la splénomégalie persiste, avec les mêmes caractères, toujours très douloureuse, surtout tiraillements quand le malade est debout. Ni gros foie, ni ganglions ; dans les urines : ni sucre, ni albumine.

Examen du sang, 19 janvier 1931 : G. R. : 4.123.000 ; G. B. : 3.500 ; Hém. : 58 ; V. G. : 0,71 ; Anisocytosé et Poikilocytose. Polynéutro : 73 ; Eosino : 1 ; Baso : 0,5 ; Lympho : 21,5 ; Moyen mono : 2 ; Monocytes : 3.

On n'a pas pu avoir de nouvelles du malade depuis.

— EN RÉSUMÉ, grosse rate très douloureuse, ayant déterminé une hématomélie isolée s'accompagnant d'une formule sanguine avec anémie discrète, leucopénie, évoluant depuis au moins 5 ans chez un sujet guéri depuis 4 ans d'un mal de Pott.

B) FORMES SELON L'ÉVOLUTION

1°) *Formes aiguës*

Quelques auteurs (SCHAROLDT, STEWART, HAYDEN, GOURIOU MONDON LAHILLONNE et BERGE, FABRE MALAUSSANE et GASNODIER, BRUTÉ) ont rapporté des observations de formes aiguës de tuberculose de la rate. Selon ces observations ces formes aiguës frappent des sujets jeunes de 20 à 30 ans et sont caractérisées cliniquement

- par un début brusque,
- par des signes généraux graves,
- surtout par une évolution rapide vers la mort en quelques semaines.

Le début brusque est marqué par des frissons, une élévation brutale de la température à 39°, 40°.

Rapidement des signes généraux graves dominent le tableau clinique : prostration ou délire, diarrhée, température à 40° en plateau, bref un véritable syndrome typhoïde.

A l'examen cependant, on constate un amaigrissement parfois considérable, un foie un peu hypertrophié, surtout une splénomégalie. Cette grosse rate frappe par son importance, elle déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal, pouvant venir occuper la fosse iliaque gauche.

A ces symptômes s'associent une anémie le plus souvent légère à 3 ou 4 millions, exceptionnellement dans le cas de FABRE une anémie intense à 550.000 globules rouges.

— Une leucopénie modérée avec mononucléose.

L'examen complet peut parfois mettre en évidence les signes d'une autre localisation tuberculeuse encore en activité. BLOCH notamment découvre chez son malade des signes de ramollissement du sommet droit, avec B. K. dans l'expectoration.

Ce tableau d'infection grave, d'installation rapide va, en outre, évoluer vers la mort en quelques semaines, quelquefois au milieu de signes méningés. La terminaison fatale se fait en 17 jours pour le cas de GOURIOU et FABRE, 68 jours pour le cas de STEWART.

A l'autopsie, la rate est le siège de très importantes lésions tuberculeuses : masses caséifiées, nodules caséeux, granulations miliaires. Par contre les lésions sont discrètes et nettement plus récentes au niveau des autres viscères. Parfois même, intégrité de ces derniers (SCHAROLDT).

En fait, il est difficile de séparer franchement ces formes aiguës de tuberculose splénique de la tuberculose aiguë généralisée ; seule la splénomégalie confère peut-être un cachet spécial au tableau clinique. Encore, dans ce cas, ne peut-on pas discuter une poussée aiguë terminale au cours d'une forme chronique de tuberculose splénique jusque-là méconnue ? Les protocoles d'autopsie, trop souvent incomplets, ne peuvent, de plus, emporter la conviction. Dans l'observation de SCHAROLDT notamment, l'examen histologique des divers organes n'a pas été pratiqué.

Une pareille éventualité est non seulement possible mais corroborée par les constatations anatomo-pathologiques : il n'est pas rare de trouver à l'autopsie une grosse rate tuberculeuse, où coexistent des lésions anciennes caséuses, fibro-caséuses et des lésions granuliques manifestement récentes.

2°) *Des formes subaiguës*

Ont été individualisées (Observations de SCHUBERT et GEIPEL, LEVESQUE, NOBÉCOURT et NADAL, ACHARD et CASTAIGNE, OLMER, PALUMBO, WINTERNITZ).

Début brusque comme précédemment : frissons, élévation de la température à 39° ou à 40°.

En quelques jours, se constitue un syndrome infectieux fébrile avec altération de l'état général, mais altération moindre que dans les formes précédentes : sueurs nocturnes, troubles digestifs, amaigrissement précoce et rapide, surtout température aux environs de 39°, irrégulière, évoluant par poussées. C'est notamment au cours d'une de ces poussées thermiques et non d'emblée obligatoirement, que l'on constate la splénomégalie, accompagnée parfois d'un gros foie. A l'examen on peut trouver les signes d'autres localisations tuberculeuses : adénopathie trachéo-bronchique (NOBÉCOURT et NADAL), épanchement pleural hémorragique à lymphocytes (LEVESQUE), ascite et pleurésie chyleuses (PALUMBO), pleurésie hémorragique et péritonite tuberculeuse (OLMER). L'évolution se fait par poussées thermiques successives vers la mort au bout de quelques mois. Les polysérites avec méningite, la généralisation tuberculeuse sont en règle responsables de cette terminaison toujours fatale. A l'autopsie, on découvre dans la rate des amas caséux plus ou moins importants ou des lésions folliculaires avec cellules géantes et présence de B. K. Dans les contrôles nécropsiques pratiqués, on trouve toujours une atteinte granulique des autres viscères, sauf dans le cas de ACHARD et CASTAIGNE.

3°) *Les formes chroniques*

Ce sont, comme on l'a vu, celles que l'on observe habituellement. La forme typique de la tuberculose de la rate est une forme chronique, évoluant pendant de nombreuses années, compatible même au cours des périodes d'apyrexie avec une certaine activité (Observation VII par exemple).

Dans quelques cas, la tuberculose splénique est complètement *latente* et constitue une surprise d'autopsie, la mort étant due à une cause accidentelle : le malade de BRUNS se blesse et meurt en quelques heures de péritonite traumatique ; on trouve à l'autopsie une rate énorme avec nodules caséeux.

HODGES et LOND rapportent l'histoire d'un jeune homme de 22 ans mort des suites d'une fracture du crâne par accident de motocyclette à l'autopsie duquel on découvre une rate considérable avec nodules jaunes blanchâtres, constitués par des tubercules conglomérés, certains caséifiés. BIGGS, LEFAS, MARICONDA rapporte également des observations de tuberculose latente de la rate.

C) SELON L'ÂGE

Nous étudierons la forme de l'enfant.

L'hypertrophie de la rate est un symptôme banal au cours de la tuberculose infantile. Au contraire la « splénomégalie tuberculeuse » nous paraît exceptionnelle chez l'enfant, et nous ne la trouvons que dans les observations de COLEY (1848) de BRUTÉ, de LEVESQUE, de NOBÉCOURT, de BAYLAC et BONHOURE.

Cette forme de l'enfant mérite d'être individualisée cependant par les caractères suivants : évolution le plus souvent aiguë ou subaiguë, avec poussées thermiques successives, coexistence possible d'adénopathie trachéo-bronchique (NOBÉCOURT et NADAL) ainsi que de ganglions superficiels (Observation X).

Importance de l'anémie. Dans le cas de BAYLAC et

BONHOURS, l'anémie s'est accompagnée de myélémie et pouvait faire discuter l'origine tuberculeuse du syndrome de Von JAKSH-LUZET.

— Utilité enfin de la cutiréaction dont la positivité chez l'enfant présente une grande valeur.

Nous publions une observation de tuberculose splénique à forme spléno-ganglionnaire chez un enfant de 7 ans :

OBSERVATION X (résumée)

FORME DE L'ENFANT

(hépatospléno-ganglionnaire fébrile)

SEG... Raymond, âgé de 7 ans, entre dans le service du Docteur P. EMILE-WEIL le 12 janvier 1929 pour hépatosplénomégalie.

Histoire de la maladie. — 1°) A 4 ans $1/2$, fièvre pendant 1 mois. Inappétence, apparition de ganglions : un ganglion sous-mastoïdien des deux côtés, de la grosseur d'une noix, puis des ganglions cervicaux en chapelets, du volume d'une noisette. Au bout d'un mois amélioration de l'état général.

A 5 ans, aux Enfants-Malades, il subit 50 séances de rayons ultraviolets qui amènent une amélioration de l'état général et des ganglions.

A 6 ans $1/2$ (juin 1928), séjour de 15 jours dans le Finistère. L'état général est excellent, l'appétit bon.

En août 1928, séjour dans le Berry de 1 mois, traitement par bains de soleil (exposition du thorax pendant 20 minutes au soleil pendant 15 jours). A la suite de ces bains de soleil asthénie, anorexie.

2°) De retour à Paris, la fièvre monte à $39^{\circ}9$. Un médecin consulté découvre alors un gros foie, une grosse rate. Il prescrit un traitement par foie et fer durant un mois.

Le premier examen du sang est fait en décembre 1928 : G. R. : 4.508.000 ; G. B. : 5.000 ; Hém. : 80 ; Poly neutro : 55 ; Eosino : 2 ; G. et M. mono : 16 ; Lympho : 27.

A partir du 30 novembre, la fièvre est désarticulée, grim pant parfois jusqu'à 40,5. Amaigrissement de trois kilos depuis le mois de septembre.

On institue un traitement par quinine, bains quotidiens, puis acétylsarsan et hépatrol. Ce traitement n'influence en aucune façon l'évolution de la maladie.

Antécédents héréditaires et personnels du malade : rien d'important.

3°) *Examen* (janvier 1929) : a) L'enfant pèse 20 kg. 200. Il est peu développé pour son âge. Sa température est désarticulée avec un minimum de 36°5, un maximum de 40°. On note une pâleur marquée des téguments et des muqueuses.

b) On constate des *ganglions* importants : dans la région cervicale 15 à 20 ganglions très durs, en grains de plomb, bien mobiles, non douloureux. (Toute la chaîne sterno-mastoidienne est intéressée jusqu'à la région sus-claviculaire). On note deux ganglions particulièrement développés, du volume d'une noisette, situés au-dessus et en arrière de la pointe de la mastoïde, très durs et bien mobiles. Dans la région sous-maxillaire, peu de ganglions. Dans les aines : 5 à 6 ganglions de chaque côté, petits, très durs.

c) La rate est très augmentée de volume, arrivant à un travers de doigt au-dessous de la ligne ombilicale. Elle est régulière, ni dure, ni douloureuse, très mobile. (On la mobilise très bien entre la main abdominale et la main lombaire.)

d) *Le foie* dépasse de deux à trois travers de doigt le rebord costal ; il n'est ni dur, ni douloureux.

Le système nerveux est normal. Au cœur, petit prolongement du 1^{er} bruit à la pointe. (Souffle extra-cardiaque). Rien aux poumons tant cliniquement que radiologiquement. L'appétit est bon. On note que les incisives inférieures sont crénelées. Tubercules de Carabelli. Dans les urines ni sucre, ni albumine. Enfin *cuti-réaction* à la tuberculine fortement positive. 'B. W. négatif.

Examen du sang (12 janvier 1929) : G. R. : 2.400.000 ; G. B. : 5.800 ; Hémoglobine : 40 ; V. G. : 0,80 ; Poly neutro : 52 ; M. mono : 37,5 ; G. mono : 3,5 ; Lympho : 1 ; Cellules indifférenciées : 0,5 ; Formes de transition : 5,5.

Le malade a quitté le service trois jours après son entrée et nous n'avons pu connaître l'évolution de sa maladie.

— EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, depuis l'âge de quatre ans et demi, présente des poussées thermiques et des ganglions tuberculeux, chez lequel une grosse rate et un gros foie n'ont été découverts que trois mois avant son hospitalisation.

Il semble cependant d'après le volume de la rate que le début réel soit bien antérieur. A la dernière poussée thermique on a assisté à une déglobulisation marquée. (Les globules rouges passant de 4.508.000 à 2.400.000). La leucocytose est un peu au-dessus de la normale. L'équilibre leucocytaire révèle une légère mononucléose. Mais surtout ces troubles s'associent à une cuti-réaction fortement positive et à une intégrité clinique et radiologique des poumons.

La longue histoire ganglionnaire, l'importance de la splénomégalie et de l'hépatomégalie, la positivité de la cuti-réaction à la tuberculine nous paraissent des éléments de présomption clinique suffisants pour poser le diagnostic de tuberculose de la rate.

D) FORMES AVEC RETENTISSEMENT SANGUIN IMPORTANT

Dans sa forme typique et les diverses variantes cliniques que nous venons d'étudier, la splénomégalie tuberculeuse s'accompagne d'une formule sanguine normale ou subnormale.

En fait, avec notre Maître le Docteur P. EMILE-WEIL, nous pensons que dans certains cas la tuberculose splénique peut au contraire retentir profondément sur l'hématopoïèse : à côté des formes sans modifications importantes de la formule sanguine, il faut faire une large part, croyons-nous, à la tuberculose splénique associée à un syndrome polyglobulique ou érythroblastique. Dans l'étiologie de la polyglobulie et de l'érythroblastose, la tuberculose splénique en effet, occupe une place qui nous paraît avoir été sous-estimée jusqu'ici. Aussi

nous n'insisterons pas sur les formes anémiques plus rares et aussi beaucoup moins intéressantes. L'anémie modérée que l'on observe dans la tuberculose splénique prend dans quelques observations très rares, une allure grave : le nombre des hématies tombe notamment à 2.280.000 chez le malade de JEAN-SELME et WEIL, à 2.250.000 chez celui de PRICE et JARDINE, à 2.800.000 chez ceux de TAPIE et RIBADEAU-DUMAS.

Dans tous les cas publiés, il s'agit d'une anémie hypochrome sans réaction myéloïde (excepté chez le nourrisson), sans altérations importantes des globules rouges, sans hématies nucléées. C'est une anémie du type secondaire, le plus souvent en rapport avec des hémorragies viscérales, hémorragies digestives avant tout (Malade de BABONNEIX et LÉVY, malades des observations VII et VIII). Elle peut être encore consécutive à une radiothérapie splénique intempestive.

TUBERCULOSE DE LA RATE AVEC POLYGLOBULIE

Depuis longtemps déjà, de nombreux auteurs, surtout en France, ont insisté sur la polyglobulie au cours de la tuberculose de la rate.

RENDU et WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS en 1899, attirèrent les premiers l'attention sur ce symptôme, et avec les faits rapportés par COMINOTTI, STREHL, et d'autres, plus près de nous, par COYON, KINDBERG et GARCIN, HOUCKE, MOURIQUAND (1935), nous pouvons réunir une douzaine d'observations. Dans tous ces cas, le tableau clinique rappelle de très près celui de la « polyglobulie simple » ou syndrome de Vaquez.

Il s'agit habituellement de sujets entre 30 et 60 ans. Les troubles qui amènent à consulter, sont parfois, comme dans la forme typique, des douleurs de l'hypocondre gauche, des poussées fébriles, des troubles de l'état général avec amaigrissement. Mais souvent, c'est l'érythrose qui, la première, attire l'attention.

Cette érythrose évolue par poussées successives, varie de la teinte rouge pourpre au rouge bleuâtre foncé, elle prédomine à la face (aspect enluminé) et aux extrémités, elle atteint les muqueuses qui sont rouge foncé, les conjonctives qui sont injectées (KINDBERG et GARCIN). Au fond d'œil, on peut voir une papille hyperhémée avec vaisseaux turgescents (Observation de MOURIQUAND).

L'érythrose témoigne de l'hyperhémie cutanée et muqueuse. Elle est signalée dans la plupart des observations. Dans le cas (SCHAROLDT) où la numération globulaire n'a pas été effectuée, son existence peut faire fortement soupçonner la polyglobulie.

Elle manque cependant dans quelques cas (MOUTARD-MARTIN et LEFAS, COMINOTTI).

Fait important, à l'examen on trouve une *rate* énorme, descendant jusqu'au pli inguinal (RENDU et WIDAL, COMINOTTI), rarement plus petite, ombilicale (MOURIQUAND, HOUCKE).

Cette grosse rate peut s'observer précocement, elle est peu mobile, indolente ou légèrement douloureuse, parfois bosselée par des saillies volumineuses séparées par des dépressions. Sa consistance est ferme, dure ou même ligneuse.

Le foie est dans la plupart des cas hypertrophié, sauf dans quelques observations (KINDBERG, MOURIQUAND, STREHL); son bord inférieur est tranchant, lisse, débordant habituellement de deux à trois travers de doigt le rebord costal.

On ne trouve ni ascite, ni adénopathie. Parfois petites hémorragies discrètes : épistaxis légères, ecchymoses.

Les signes fonctionnels et généraux sont très réduits ; les malades se plaignent de quelques douleurs dans l'hypocondre gauche, aucune observation ne signale par contre les douleurs osseuses habituelles de l'érythémie.

L'état général est longtemps bien conservé. Cependant la fièvre s'élève souvent par poussées à 38° ou 39°, rarement température oscillante.

L'examen du sang : montre une polyglobulie vraie, c'est-à-dire homogène, totale, persistante, progressive. Les hématies sont de taille normale ; dans la plupart des observations on ne signale ni hématies nucléées, ni déformations globulaires. En somme, polyglobulie avec sang du type adulte.

L'importance de cette polyglobulie est variable : 6.200.000 (WIDAL), 9.270.000 (MOURIQUAND) 11.000.0000 (KINDBERG et GARCIN).

Le nombre de globules blancs est normal ou plus souvent légèrement augmenté (leucocytose à 12- 15.000 par exemple), l'équilibre leucocytaire est également normal, avec cependant tendance à la polynucléose neutrophile.

— EN RÉSUMÉ, cette description répond presque entièrement au tableau de la polyglobulie simple type Vaquez, avec néanmoins quelques caractères particuliers :

— l'importance de la splénomégalie, ses bosselures et ses irrégularités.

— la fièvre.

— la coexistence fréquente d'autres lésions tuberculeuses : pleurésie purulente tuberculeuse (MOURIGUAND), granulie froide (KINDBERG et GARCIN), induration du sommet droit (STREHL), carie vertébrale (COMINOTTI).

— enfin la preuve de la nature tuberculeuse de la splénomégalie a été fournie par COYON : ce dernier, inoculant le suc splénique recueilli par ponction, a obtenu une tuberculisation rapide et intense du cobaye.

L'évolution est très longue, s'étageant sur des années : 10 à 12 ans (RENDU et WIDAL) ; 8 ans (COMINOTTI). Elle aboutit à la mort par généralisation tuberculeuse ou par collapsus cardiaque. Dans les cinq cas opérés, une seule survie (BAYER).

A l'autopsie, les lésions constatées sont variables : lésions scléro-caséuses (RENDU et WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS), caséuses et granuliques (STREHL), caséification diffuse et totale (COYON). Quant au reste de la glande, « on y trouve de la congestion pulpaire, un tissu aréolaire, gorgé de sang, presque angiomateux » (RENDU et WIDAL).

Erythrose, splénomégalie, polyglobulie avec sang du type adulte d'une part, grosse rate dont la nature tuberculeuse est prouvée par l'examen histologique et l'inoculation au cobaye d'autre part, tous ces arguments ont donc amené à décrire une forme polyglobulique de la tuberculose splénique. C'est d'ailleurs à quoi se sont appliqués nombre d'auteurs, en particulier LEFAS (*Thèse*, Paris, 1903), BLOCH (*Thèse*, Paris, 1907), HOUCKE (*Thèse*, Lille, 1928).

Nous pensons que ces faits doivent être examinés de très près, et passés soigneusement au crible de la critique.

La splénomégalie tuberculeuse est-elle responsable de la polyglobulie ? Les observations précédentes ne le prouvent nullement : en effet, on peut fort bien penser à une tuberculisation secondaire de la rate chez un érythrémique, et cette hypothèse est étayée par des arguments sérieux :

— tout d'abord, la congestion de la rate macrophagique

habituelle dans le syndrome de Vaquez est, on l'a vu, un facteur fragilisant, qui favorise hautement son envahissement par le bacille de Koch ;

— d'autre part, un fait est certain, constaté par notre Maître le Docteur P. EMILE-WEIL, c'est la présence chez les polyglobuliques de foyers tuberculeux révélés par la clinique, surtout par les contrôles nécropsiques. Est-ce une tuberculose survenant à titre de complication chez un sujet polyglobulique à résistance amoindrie ? Peut-on aller plus loin, et affirmer que le syndrome de Vaquez est lui-même causé dans ces cas par l'atteinte tuberculeuse de la moelle osseuse ? Autant d'hypothèses impossibles à trancher avec les données actuelles. Quoi qu'il en soit, il est logique de penser que de ces foyers, le bacille peut venir tardivement essaimer dans la rate.

En somme, la tuberculose de la rate peut être un simple épiphénomène au cours du syndrome de Vaquez. C'est ainsi que dans l'observation de P. EMILE-WEIL et CAHEN, on a trouvé à l'autopsie d'un polyglobulique une petite rate de 200 grammes, avec énorme congestion pulpaire et présence de petits îlots caséeux ainsi que de cellules géantes au milieu de la zone congestive, mais sans réaction myéloïde. La rate de la malade de KINDBERG et GARCIN pesait 330 grammes, ne présentait pas de lésions macroscopiques, ni microscopiques de tuberculose, était congestive, sans réaction myéloïde, mais son inoculation tuberculisait le cobaye.

La tuberculisation secondaire de la rate compliquant un syndrome de Vaquez est donc une hypothèse parfaitement admissible.

Nous pensons cependant que, le plus souvent, l'association de la polyglobulie et de la tuberculose splénique relève d'un tout autre mécanisme ; ce mécanisme est la réaction érythroblastique déterminée par l'atteinte tuberculeuse de la rate.

C'est cette réaction érythroblastique de siège splénique et non pas médullaire, qui est la cause des polyglobulies dans la plupart des cas de tuberculose de la rate.

Dans bon nombre d'observations publiées et citées plus haut,

il est difficile d'éliminer formellement la possibilité d'un pareil mécanisme :

1) Cliniquement, en effet, nous avons déjà souligné l'absence des douleurs osseuses, pourtant habituelles dans la maladie de Vaquez.

2) Du point de vue hématologique, les divers auteurs, en règle générale, n'étudient pas avec soin les modifications morphologiques des globules rouges, ils se contentent de signaler la présence ou l'absence d'érythroblastes, quelques-uns seulement le diamètre des hématies. Cette étude morphologique des globules rouges est cependant de la plus haute importance.

De plus, ils ne nous apportent aucun renseignement sur l'état de la moelle osseuse, sauf toutefois RENDU et WIDAL qui la signalent rouge, congestionnée.

3) Evidemment, le splénogramme n'a jamais été établi, même dans les observations les plus récentes. Nous verrons pourtant que cet examen est l'élément capital du diagnostic.

4) Enfin, les examens anatomo-pathologiques des rates prélevées à l'autopsie, s'attachent beaucoup plus à l'étude des lésions tuberculeuses qu'à celle du reste de la glande. En outre, il est difficile de distinguer sur une coupe de rate prélevée tardivement, les éléments myélocytaires surtout myéloblastiques ou érythroblastiques, des éléments de la série lymphocytaire.

A l'appui de cette argumentation, nous rappellerons les constatations anatomo-pathologiques de HOUCKE qui a examiné cinq rates atteintes de lésions tuberculeuses manifestes, prélevées et fixées moins de 12 heures après la mort. Dans tous les cas, surtout dans l'un qui s'accompagnait de polyglobulie, il a mis en évidence l'existence d'une réaction myéloïde et érythroblastique plus ou moins importante mais incontestable.

EN RÉSUMÉ, il est par conséquent permis de supposer que, dans un grand nombre des cas rapportés, on aurait pu trouver, si on les avait recherchés :

- des déformations notables des globules rouges ;
- un myélogramme normal ou subnormal ;

— une réaction myéloïde et principalement érythroblastique de la rate.

Il convient donc d'étudier maintenant la tuberculose splénique avec érythroblastose.

TUBERCULOSE DE LA RATE AVEC ÉRYTHROBLASTOSE

Il est maintenant nécessaire d'étudier l'érythroblastose aussi bien dans ses manifestations cliniques qu'hématologiques.

Nous pensons, en effet, que la tuberculose de la rate en est un des facteurs déterminants.

Sans doute, d'autres étiologies peuvent être invoquées en présence d'un syndrome érythroblastique, et nous le reconnaissons volontiers. Il n'en est pas moins vrai que le rôle de la tuberculose splénique déjà soupçonné par l'expérimentation est démontré d'une façon probante par certaines constatations anatomo-pathologiques.

Clinique. — L'érythroblastose ne nous paraît pas aussi rare que le laisse supposer le nombre restreint des observations publiées. C'est en effet une affection souvent méconnue, impossible dans certains cas à diagnostiquer sans le secours de la ponction splénique, longtemps très discrète dans les troubles fonctionnels et généraux qu'elle provoque.

En règle, l'érythroblastose évolue depuis de nombreuses années, lorsqu'on voit le malade pour la première fois : il vient consulter alors pour des douleurs dans le flanc gauche ou se plaint d'asthénie et d'amaigrissement progressifs.

L'examen. — Il montre d'emblée le signe fondamental : la splénomégalie. La rate est énorme, exceptionnellement ombilicale, occupe tout le flanc gauche, tombe dans le bassin, déborde largement la ligne blanche, atteint la symphyse pubienne. Sa limite supérieure remonte jusqu'au 4^e espace inter-

costal. C'est véritablement une rate colossale, beaucoup plus volumineuse que la rate leucémique.

De plus, on trouve toujours un gros foie, indolore, de consistance ferme, et débordant de 3 à 5 travers de doigt. Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale, parfois on note un léger subictère, assez fréquemment un petit syndrome hémorragique : ecchymoses, gingivorragies, extériorisant un petit élément hémogénique.

Pendant de très longues années, l'état général est à peine altéré et le malade continue son travail, de plus en plus gêné cependant par la lourdeur de la masse abdominale.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

1) Du côté des éléments blancs, on peut constater soit une hyperleucocytose granuleuse modérée de 25.000 à 30.000 avec forte réaction myéloïde jusqu'à 20 % de myélocytes neutrophiles, possibilité même de quelques formes jeunes.

— soit une leucocytose normale, voire une leucopénie, avec ou sans myélocytose.

2) Du côté des globules rouges, les modifications sont également variables :

— quelquefois polyglobulie, en général modérée aux environs de 6 millions, qu'aurait pu faire d'ailleurs soupçonner cliniquement l'érythrose associée ;

— plus souvent chiffre normal des globules rouges, ou bien légère anémie.

Mais deux faits sont dominants :

— ce sont d'une part les altérations constantes des globules rouges, visibles sur la lame sanguine ;

— c'est d'autre part, la présence d'hématies nucléées, parfois dans le sang circulant, toujours dans la rate.

L'érythroblastose est patente, si l'on trouve dans le sang des hématies nucléées. On réserve par contre le nom de crypto-érythroblastose aux cas plus fréquents, où seule la ponction splénique les met en évidence.

L'étude morphologique des hématies montre en effet des lésions de la plus haute valeur diagnostique : anisocytose importante, petites hématies de 5 μ , schistocytes, la plupart des hématies mesurent entre 5 et 9 μ , quelques-unes atteignent 10 et 11 μ ; anisochromie marquée, charge hémoglobinique variable, dans l'ensemble hypochromie ; poïkilocytose considérable avec même ovalocytose jusqu'à 10 % ; enfin, quelques mégaloctes jeunes basophiles ou polychromatophiles, quelques anneaux de Cabot.

En résumé, ces lésions profondes des globules rouges dépassent même ce que l'on observe dans la maladie de Biermer et doivent faire penser chez un malade polyglobulique ou légèrement anémique, à l'érythroblastose.

La constatation d'hématies nucléées dans le sang circulant, est plus importante encore. On trouve alors sur la lame de sang 10 à 20 % d'hématies nucléées avec prédominance de normoblastes, surtout présence constante de mégaloctes. Certains de ces érythroblastes sont en mitose.

Mais, le plus souvent, il s'agit de crypto-érythroblastose, et on ne trouve pas d'hématies nucléées. Cependant, en cherchant très soigneusement, on découvre toujours sur une lame une ou deux hématies nucléées, voire un mégaloctes. « La constatation d'un seul globule rouge nucléé surtout d'un mégaloctes, suffit, en présence d'un sang polyglobulique ou normal, à faire soupçonner fortement l'érythroblastose. » (P. EMILE-WEIL).

Enfin, signalons un nombre normal d'hématoblastes, quelques petits mégacaryocytes.

En résumé, l'hémogramme montre avant tout : un type de sang jeune avec globules rouges immaturés.

De plus, les modifications variables qui portent sur les globules blancs et les globules rouges peuvent, par leur groupement, réaliser diverses combinaisons :

1) Polyglobulie, présence d'hématies nucléées en abondance, jointes à de l'hyperleucocytose et à une myélocytose importante — on a pu parler alors d'« érythroleucémie ».

2) Polyglobulie, présence de très rares hématies nucléées, jointes à de l'hyperleucocytose et à une myélocytose très discrète, la formule se rapproche beaucoup de « l'érythrémie ou maladie de Vaquez ».

3) Anémie légère, présence de très nombreuses hématies nucléées, jointes à de l'hyperleucocytose et à une myélocytose importante.

Cette association évoquerait chez certains un syndrome « d'anémie splénique », en tous cas, elle fait discuter le diagnostic d'une cryptoleucémie.

4) Anémie légère, présence de très rares hématies nucléées, jointes à une leucocytose normale ou à une leucopénie, sans myélocytose.

Cette dernière association peut faire évoquer en plus des deux diagnostics précédents, celui de « maladie de Banti ».

En fait, la conception de l'érythroblastose a le grand mérite d'unir ces états en apparence disparates. « Cette synthèse est l'œuvre de la ponction splénique ».

Le Splénogramme montre, en effet, à la fois la réaction érythroblastique et la réaction myélocytaire. Fait capital, ses résultats sont identiques dans tous les cas.

Sur un fond granuleux, épais, riche en débris cellulaires, on trouve :

- de nombreux éléments érythroblastiques (pouvant atteindre 65 % des éléments), la plupart normoblastes, mais aussi mégalo blastes avec des mitoses fréquentes ;
- une réaction myéloïde moins importante, myélocytose forte surtout neutrophile.

On constate également :

- la présence d'éléments jeunes, en nombre anormal : promégalo blastes, myélo blastes, hémocyto blastes ;
- quelques mégacaryocytes (absents dans une rate normale), ici constants, quoique rares, visibles sur les bords de la lame, géants ou nains, intacts ou réduits à l'état de noyau ;

- les hémato blastses sont très abondants;
- enfin, les éléments lymphocytaires sont très réduits (3 à 5 %).

On voit donc que le splénogramme est très spécial.

On ne constate ni la réaction lymphoïde et macrophagique des rates inflammatoires banales, ni la bigarrure à prédominance myéloïde et myéloblastique de la leucémie myéloïde.

Ce qui domine, c'est la présence de très nombreux érythro blastses associés à une forte myélocytose : cette constatation permet d'affirmer le diagnostic. Ces lésions sont d'ailleurs superposables à l'anatomie pathologique des coupes. Voici d'ailleurs à titre d'exemple un splénogramme typique opposé à un splénogramme normal.

<i>Splénogramme normal</i>	<i>Splénogramme d'érythroblastose</i>
Polynucléaires neutrophiles : 12	Polynucléaires neutro : 5,50
— éosinophiles : 2	— baso : 0,25
Lymphocytes adultes : 19	— éosino : 0,25
— jeunes : 2	Lymphocytes : 1
Grands lymphocytes : 49	Myélocytes neutro : 12,50
Monocytes : 14	Promyélocytes : 4
Plasmocytes : 2	Hémocytoblastes : 5
Fond : peu épais ; légèrement granuleux.	Hémohistioblastes : 4,50
Hématoblastes : peu nombreux.	Promégalo blastses : 8
Globules rouges : normaux.	Mégalo blastses : 10 (mitoses).
Peu d'éléments par champ (environ 4 à 7).	Normo blastses : 49 (mitoses).
Aspect franchement lymphocytaire avec quelques cellules jeunes sans signification particulière.	Fond : épais, granuleux ; débris cellulaires.
	Hématoblastes nombreux.
	Globules rouges : grosses lésions.
	Mégacaryocytes : quelques-uns.
	Lame très riche en éléments (environ 20 à 30 par champ).
	Aspect myélo et surtout normoblastique avec nombreuses mitoses.
	Présence de mégacaryocytes.
	Rate proliférative d'érythroblastose.

La ponction du foie donne des renseignements identiques, avec cependant quelques légères différences :

- la polynucléose se montre dans l'hépatogramme plus forte que dans le splénogramme ;
- les formes myélocytaires jeunes sont plus nombreuses ;
- la mégacaryocytose est plus importante ;
- surtout l'énorme réaction érythroblastique (60 à 75 %) est beaucoup plus mégaloblastique que dans la rate.

En un mot, le foie est en pleine réviviscence hématopoïétique : il a recouvré ses fonctions hématopoïétiques embryonnaires.

Contrastant avec la densité de la ponction splénique, *la moelle* est au contraire pauvre, hypoplastique, peu myélocytaire, à peine érythroblastique. Le myélogramme est normal ou subnormal.

L'érythroblastose est par conséquent une affection splénique ou du couple spléno-hépatique, et non une maladie de système ; « la moelle osseuse reste indemne hors du jeu pendant très longtemps, sinon tout le temps ».

Evolution. — Elle est très longue, s'étendant sur de nombreuses années, 6-10-12 ans.

Elle aboutit à la mort

- soit par maladie intercurrente,
- soit par collapsus cardiaque.

Deux thérapeutiques ont été essayées :

- la radiothérapie splénique,
- la splénectomie.

La radiothérapie splénique fait regresser la rate, mais légèrement, beaucoup moins qu'une rate leucémique. Cette résistance très grande à la radiothérapie constitue, elle-même, un élément de diagnostic.

Du point de vue hématologique, la radiothérapie supprime l'hyperleucocytose et la réaction myéloïde, mais elle laisse toujours persister la réaction érythroblastique.

La splénectomie est grevée d'une lourde mortalité opératoire, elle nous paraît, de plus, inefficace, car dans les cas de survie,

on a observé une augmentation énorme du volume du foie, où continue le processus érythroblastique.

En résumé, splénomégalie considérable avec hépatomégalie, réaction myéloïde surtout érythroblastique de la rate, s'extériorisant parfois dans le sang circulant, tels sont les caractères essentiels anatomo-cliniques de l'érythroblastose.

Cette dernière est-elle une véritable maladie, la maladie érythroblastique, toujours déterminée par la même cause, ou au contraire constitue-t-elle un syndrome relevant de plusieurs étiologies possibles? Dans l'état actuel de la question, il est difficile de répondre d'une manière ferme.

Personnellement, cependant, nous avons tendance à considérer l'érythroblastose comme un syndrome. Dans les diverses observations qui ont été publiées, plusieurs affections ont été tour à tour incriminées. Tout d'abord la syphilis, dont on retrouve des manifestations cliniques ou sérologiques, semble pouvoir être invoquée dans un grand nombre de cas; beaucoup plus rarement, il s'agit peut-être de paludisme qui est signalé dans les antécédents.

Enfin, dans quelques observations, la tuberculose splénique est certainement en cause.

En faveur de la tuberculose splénique, on peut réunir en effet des arguments d'ordre expérimental, des arguments d'ordre anatomo-pathologique.

Expérimentalement, DOMINICI et RUBENS-DUVAL obtiennent chez le cobaye des lésions tuberculeuses de la rate avec une forte réaction myélocytaire et érythroblastique.

Du point de vue anatomo-pathologique, HUGONOT et SOHIER trouvent à l'autopsie de leur malade des îlots de nécrose caséiforme, siégeant dans la rate et le foie, et dont la nature tuberculeuse est démontrée par la présence de quelques rares bacilles de Koch. P. EMILE-WEIL, CHEVALLIER et SÉE constatent dans la rate de leur malade des nodules caséiformes amorphes, mais sans bacilles de Koch.

Dans l'observation de FIRKET et SOUZA-CAMPOS, on découvre une tuberculose des ganglions médiastinaux, ainsi que des foyers de nécrose caséiforme dans les tissus splénique et hépatique. Dans le cas I de FAVRE CROIZAT et GUICHARD, un gan-

glion du hile hépatique contient dans sa médullaire des nodules caséux présentant les caractères des follicules tuberculeux à différents stades d'évolution.

Dans la 2^e observation de DUBINSKAJA, enfin, on signale de très nombreuses cellules géantes dans la rate.

Nous rapportons ici une observation très démonstrative d'érythroblastose typique avec, à l'autopsie, présence dans le parenchyme splénique, au voisinage du hile, d'une caverne à contenu caséux tuberculisant le cobaye.

OBSERVATION XI

TUBERCULOSE DE LA RATE AVEC ERYTHROBLASTOSE

(Observation du Docteur P. EMILE-WEIL parue dans

« *Le Sang* », 1934, p. 170)

G..., 56 ans, ouvrière dans une usine de chaussures, entre le 29 avril 1932 dans le service.

Elle avait été prise deux jours plus tôt d'une violente douleur dans le flanc gauche, sensation de déchirement, qui empêche la respiration profonde, et tout mouvement ; puis des vomissements surviennent, d'abord alimentaires, ensuite bilieux. Aucune hémorragie concomittante.

L'interrogatoire révèle d'autres crises semblables mais plus légères, et qui n'avaient pas déterminé la cessation du travail, l'une il y a six mois ; l'autre il y a trois mois ; mais depuis ce moment la malade se sentait fatiguée. En outre, fait important, et sur lequel la malade insiste, elle a remarqué depuis 1916, à la suite de douleurs légères et d'une sensation de pesanteur dans le flanc gauche, une tuméfaction abdominale de la grosseur d'une orange, qui aurait toujours été en s'accroissant.

Elle ne s'en inquiéta pas autrement, se contentant d'élargir petit à petit son corset. Elle ne se décida à consulter un médecin que lors de sa dernière crise.

Antécédents personnels : Pas d'autres troubles digestifs. Pas de troubles hépatiques : ictère, coliques hépatiques. Pas de troubles intestinaux. Aucune hémorragie, sauf des gingivorragies légères et des ecchymoses faciles. Règles normales jusqu'à sa ménopause survenue il y a six ans.

Crise de rhumatisme articulaire à 23 ans, d'une durée de trois semaines. Sujette aux bronchites, elle tousse tous les hivers avec expectoration peu abondante. Pas de syphilis connue. Elle est mariée. Le mari est bien portant. Elle a eu deux enfants, l'un est bien portant, l'autre est mort à 23 ans d'une affection pulmonaire aiguë. En outre, elle a fait une fausse couche de sept mois.

A l'examen, la malade présente un assez bon état général ; quoiqu'elle dise avoir maigri dans ces derniers mois de 4 à 5 kg., elle n'est pas maigre d'aspect.

Son teint est très coloré : pommettes rouges, les lèvres, les muqueuses de la bouche sont rouge écarlate. Capillosités sur les joues. Léger subictère des conjonctives. L'abdomen est gros, globuleux, un peu tendu. L'ombilic n'est pas déplissé. Pas d'ascite. Légère circulation collatérale. Le foie est gros, légèrement douloureux, de consistance ferme et égale, débordant les côtes de quatre travers de doigt.

La rate forme une tumeur énorme, dure, légèrement bosselée, arrivant en dedans presque à la ligne médiane, et en bas descendant jusqu'à la fosse iliaque. En haut, la rate remonte dans le thorax. Le Traube est mat. L'organe est douloureux à la palpation dans son ensemble avec un point plus sensible, sur le bord postérieur, au voisinage des côtes.

Aucune adénopathie. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Appareil pulmonaire : respiration un peu rude aux deux sommets, obscurité de la base gauche sans épanchement ; les rayons montrent les hiles buissonneux, des sommets clairs, un jeu diaphragmatique normal.

Rien au cœur. T. A. 13×5. Système nerveux normal. Réflexes tous normaux. Rien dans les urines. Wassermann négatif.

Examen du sang : G. R. : 6.560.000 ; Hémoglobine : 90 ; V. G. : 0,63 ; G. B. : 48.000 ; Poly : 42,5 ; Baso : 5 ; Eosi : 2,5 ; Lympho : 4,5 ; Myélo-neutro : 19,5 ; Métamyélo : 22 ; Cellules souches : 4 ; 29 hématies nucléées pour 100 leucocytes, dont 5 mégalo-blastes.

T. S. : 2'5-3'. Temps de coagulation : 12'. Bonne rétraction du caillot. Sérum un peu jaune. Signe du lacet négatif.

Ponction de la rate : Nous obtenons le splénogramme suivant : Poly et métamyélo : 22 ; Lymphocytes : 11 ; Monocytes et splénocytes : 30 ; Myélocytes : 14 ; Hématies nucléée : 23.

L'aspect de la malade, la splénomégalie avec gros foie, l'examen du sang, la ponction splénique permettent d'affirmer à cette époque le diagnostic « d'érythroleucémie ». Un traitement radiothérapique est prescrit et commencé le 25 mai.

28 mai : G. R. : 5.440.000 ; Hémato : 95 ; V. G. : 0,87 ; G. B. : 38.000 ; Poly : 52 ; Baso : 5 ; M. monos : 5 ; G. monos : 1 ; Myélo-neutro : 19 ; Myélo baso : 3 ; Myélo éosino : 3 ; Métamyélo : 12 ; 20 G. R. nucléées dont 5 mégaloblastes pour 100 G. B.

30 mai : La malade se sent mieux, moins fatiguée et digère bien.

6 juin : Après quatre séances de rayons, la rate a diminué. G. R. : 5.620.000 ; Hémato : 95 ; V. G. : 0,84 ; G. B. : 28.000 ; Poly : 51 ; Eosino : 2 ; Baso : 4 ; Lympho : 4 ; Métamyélo : 13 ; Myélo-neutro : 5 ; Myélo éosino : 1 ; Myélo baso : 3 ; G. monos : 12 ; M. monos : 2 ; Rares hématies nucléées.

10 juin : L'amélioration continue. Même examen de sang.

25 juin : Après neuf séances de rayons de 500 R. sur la rate, l'état général est bon. G. R. : 5.050.000 ; Hémato : 90 ; V. G. : 0,89 ; G. B. : 15.400 ; Poly : 58 ; Eosino : 3 ; Myélo-neutro : 3,5 ; Métamyélo : 17 ; G. monos : 4,5 ; M. monos : 6 ; Lympho : 5 ; Baso : 1,2 ; 5 hématies nucléées pour 100 G. B. Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

La malade quitte le service très améliorée, le 2 juillet. Elle ne souffre pas, n'est plus fatiguée, et sa rate a beaucoup diminué : elle arrive à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

20 juillet : Après 12 séances de rayons, l'amélioration persiste. G. R. : 4.190.000 ; Hémato : 80 ; V. G. : 0,95 ; G. B. : 16.500 ; Poly : 79 ; Eosino : 1,5 ; Baso : 2 ; Myélo-neutro : 3,5 ; Métamyélo : 1,5 ; G. monos : 6 ; Lympho : 3,5 ; M. monos : 3 ; 2 G. R. nucléées pour 100 G. B.

18 octobre : La malade, qui travaille huit heures par jour de son métier, se trouve bien, a bon aspect, ne se plaint de rien. Poids : 65 kg. 200 habillée. La rate déborde à peine la ligne horizontale ombilicale, et en dedans est à quatre travers de doigt de la ligne médiane. Le foie ne déborde que légèrement les côtes. Légère circulation collatérale. Pas de ganglions.

21 novembre : La malade vient nous voir souffrant d'une petite douleur de l'hypocondre gauche. Mais l'état général reste bon. Rien de nouveau à l'examen.

G. R. : 4.620.000 ; Hémé : 85 ; V. G. : 0,92 ; G. B. : 7.000 ; Poly : 62 ; Eosino : 2 ; Baso : 2 ; M. monos : 14 ; G. monos : 2 ; Myélo-neutro : 11 ; Métamyélo : 7 ; un normoblaste et un mégalo-blaste pour 100 G. B.

20 janvier 1933 : La malade qui vient de faire une grippe se sent fatiguée et anorexique. La rate est toujours de même volume, ombilicale. Le foie n'est pas perceptible. L'état général reste bon. Teint moins haut en couleur.

G. R. : 3.930.000 ; Hémé : 80 ; V. G. : 1,01 ; G. B. : 9.400 ; Poly : 52 ; Eosino : 1 ; Baso : 5 ; M. monos : 13 ; G. monos : 11 ; Myélo neutro : 18 ; Méta myélo : 10,5 ; 5 normoblastes et 2 mégalo-blastes pour 100 G. B. ; Poids : 66 kg.

27 janvier : La malade se trouve mieux. G. R. : 5.790.000 ; Hémé : 85 ; V. G. : 0,74 ; G. B. : 20.800 ; Poly : 65 ; Eosino : 1 ; Baso : 3 ; M. monos : 8 ; G. monos : 7 ; Myélo-neutro : 13 ; Myélo baso : 2 ; Métamyélo : 9 ; Cellules souches : 1 ; 1 hématie nucléée pour 100 G. B.

2 février : Même état général. Même poids.

11 avril : Depuis deux mois, la malade s'est beaucoup fatiguée. Elle a perdu ses forces et est oppressée au moindre effort. Poids : 64 kg. 500. Perte d'appétit et vomissements. Sa rate, plus sensible, a beaucoup grossi et est douloureuse à la palpation. Pas de ganglions. G. R. : 5.600.000 ; Hémé : 85 ; V. G. : 0,81 ; G. B. : 31.000 ; Poly : 51 ; Eosino : 4 ; Baso : 1 ; M. monos : 7 ; G. monos : 2 ; Myélo-neutro : 25 ; Myélo baso : 3 ; Métamyélo : 7 ; deux normes et un mégalo-blaste pour 100 G. B. On recommence les rayons.

25 avril : Poids : 63 kg. 600. G. R. : 7.330.000 ; Hémé : 95 ; V. G. : 0,64 ; G. B. : 20.800 ; Poly : 61 ; Eosino : 2 ; Baso : 2 ; M. monos : 4 ; G. monos : 5 ; Myélo neutro : 11 ; Myélo éosino : 1 ; Métamyélo : 13 ; Cellules souches : 1 ; 3 G. R. nucléées pour 100 G. B.

10 mai : Pas de modifications de la rate après 2 séances de rayons. 62 kg. 800 ; G. R. : 3.630.000 ; Hémé : 75 ; V. G. : 1,03 ; G. B. : 7.000 ; Poly : 60 ; Eosino : 5 ; Baso : 1 ; M. monos : 5 ; G. monos : 3 ; Myélo-neutro : 12 ; Métamyélo : 8 ; Cellules souches : 1. La malade se sent mieux et a continué de travailler.

7 juin : Depuis une dizaine de jours, la malade souffre de sa rate et a dû s'aliter et mettre de la glace sur le ventre. Poids : 61 kg. 600 ; la rate n'a pas changé de volume. G. R. : 3.250.000 ; Hémô : 65 ; V. G. : 1 ; G. B. : 5.600 ; Poly : 71 ; Eosino : 5 ; M. monos : 2 ; G. monos : 3 ; Promyélo : 3 ; myélo-neutro : 8 ; Myélo baso : 1 ; Métamyélo : 8 ; Cellules souches : 2 ; trois normoblastes pour 100 G. B.

21 juin : Après sept séances de rayons, la rate ne s'est pas modifiée. Même examen de sang.

27 juin : La malade se sentant fatiguée, on arrête les séances de rayons.

18 juillet : La malade rentre dans le service. Perte d'appétit. Etat général moins bon. Enfin, la malade tousse, crache. On entend de gros râles bulleux à la base droite. Quelques foyers de bruits fins à la partie moyenne des poumons. Pas de foyer à la radioscopie, pas de lésions des sommets. La rate persiste ombilicale.

G. R. : 2.144.000 ; Hémô : 60 ; V. G. : 1,2 ; Poly : 3.200 ; Eosino : 76 ; Lympho : 3 ; M. monos : 3 ; G. monos : 4 ; Myélo-neutro : 4 ; Métamyélo : 8 ; Promyélo : 2.

La malade présente en outre de la fièvre ; celle-ci oscille entre 38° et 40° et ne cessera pas jusqu'à la mort. Celle-ci survient le 10 août par affaiblissement progressif.

Un dernier examen de sang, fin juillet, a montré : G. R. : 4.200.000 ; Hémô : 65 ; V. G. : 0,76 ; G. B. : 4.600 ; Poly : 75 ; M. monos : 1 ; G. monos : 2 ; Myélo-neutro : 5 ; Métamyélo : 15 ; un mégalo-blaste basophile pour 100 G. B.

Autopsie : La rate enlevée dans de bonnes conditions pèse 1.350 grammes, elle est très friable. La capsule n'est pas épaissie. Elle est plus dure que normalement. Sa couleur est rouge sombre. A la coupe, on trouve au voisinage du hile, une excavation grosse comme une noix remplie de caséum. Pas de tubercule blanc visible macroscopiquement.

La rate inoculée au cobaye a donné un chancre d'inoculation et l'animal sacrifié deux mois plus tard présente une tuberculose généralisée.

Le reste de l'autopsie a été fait par grande chaleur, les organes en décomposition n'ont pu être examinés microscopiquement.

Cependant, on n'a pas trouvé de lésions tuberculeuses pulmonaires, mais seulement de la condensation des bases. Pas de ganglions.

Le foie (1.650 gr.) est putréfié.

Examen microscopique de la rate : A un faible grossissement, on ne retrouve plus trace de l'architecture normale de la rate. On voit partout des nappes d'infiltration caséuse plus ou moins anhyste, séparées par des zones dont l'aspect varie selon les endroits : en certains points, elles sont formées par des infiltrats de globules rouges, en d'autres, ce sont les cellules à noyaux clairs qui prédominent, alors qu'en d'autres, les noyaux foncés donnent un aspect différent. Il n'y a pas de follicules tuberculeux typiques. Les parties caséuses ne sont pas entourées de couronnes de leucocytes, mais on trouve de place en place à la périphérie de ces zones des cellules géantes typiques. Quelques bandes de sclérose peuvent être remarquées, peu importantes, qui accompagnent surtout les artères.

A un fort grossissement, les plages cellulaires sont formées de cellules juxtaposées, sans ordre, et mêlées d'hématies au sein d'un reticulum lâche, sauf en de rares points où des files de fibroblastes impriment un alignement à ces éléments. La constitution de ces plages varie beaucoup, comme le montrait le faible grossissement. Les éléments endothéliaux avec leur noyau clair, mais jamais très bourgeonnant, prédominent en certains points ; en d'autres, ce sont les splénocytes avec leur noyau sphérique condensé et leur large protoplasma souvent chargé d'inclusions et qui, accompagnés de lymphocytes, forment les zones foncées de la coupe. Les éléments myéloïdes sont représentés par de nombreux myélocytes, de tous types et surtout neutrophiles, et par des érythrocytes de tout âge et de tailles diverses, facilement identifiables par leur protoplasma hyalīn fortement éosinophile.

Enfin, le Ziehl sur les coupes permet de décèler facilement la présence de bacilles de Koch.

— EN RÉSUMÉ, dans ce cas, il s'agit indubitablement d'érythroblastose patente à forme polyglobulique : l'aspect congestif rouge des téguments et des muqueuses, l'hyper-splénomégalie, le gros foie, l'état du sang permettent d'affirmer ce diagnostic.

La polyglobulie oscille entre 6 millions et 7,5, avec des rémissions et des reprises nombreuses. Elle s'accompagne d'une leucocytose excessive de 46.000 à 35.000 globules blancs. Cette leucocytose est surtout polynucléée, mais tous les types myélocytaires sont représentés avec prédominance

de neutrophiles (20 p. 100 myéloneutro, 1-2 myélo éosino; 3 p. 100 myélo baso). Elle s'accompagne surtout d'une forte réaction érythroblastique (34 p. 100 des cellules comptées comme leucocytes sont des globules rouges nucléés, de type divers: 29 p. 100 sont des normoblastes; 5 p. 100 des mégalo-blastes). La ponction de la rate montre une proportion encore plus grande de formes jeunes: le splénogramme est le suivant: Poly et métamyélo: 22; lympho: 11; monocytes et splénocytes: 30; myélocytes: 14; hématies nucléées: 23. C'est donc l'aspect typique du splénogramme de l'érythroblastose.

Sous l'influence du traitement radiothérapique, l'état général s'améliore, les forces augmentent et la malade reprend du poids (5 kg.); de plus, l'hépatomégalie et la rate diminuent.

En même temps, les hématies descendent de 6.500.000 à 4.600.000; l'érythémie cesse, tandis que s'estompe la réaction érythroblastique (3 à 4 p. 100 G. R. nucléés pour 100 globules blancs), et la leucocytose tombe de 46.000 à 20.000, à 10.000, les formes myélocytaires devenant de plus en plus rares (la myélocytose passe de 25 p. 100 à 12 p. 100, à 3 p. 100).

Fait important à noter, la radiothérapie a fait régresser la splénomégalie, mais dans des proportions beaucoup moindres que s'il s'était agi de leucémie myélogène.

Evolution de la maladie. — La malade, améliorée par le traitement radiothérapique (juillet 1932), reprend son travail et sa santé est suffisamment bonne pour qu'elle puisse travailler huit heures par jour à l'usine; elle reste ainsi en bon état, mais toujours porteuse d'une grosse rate jusqu'à la fin de l'année. En janvier, elle fait une affection fébrile, qualifiée de grippe, avec fatigue et anorexie.

Son sang présente toujours les caractères d'une érythroblastose, mais très atténuée, les globules rouges oscillent autour de 5.300.000, les globules blancs de 20.000.

En avril 1933, l'état général décline: la malade est fatiguée, oppressée, anorexique, maigrit de 3 kg., cependant

que la rate se tuméfie de façon importante, et que les globules rouges et blancs s'accroissent avec poussée myélocytaire et érythroblastique. On reprend les rayons et la malade est obligée de s'aliter et rentre à l'hôpital.

Le traitement ne donne pas d'amélioration et n'est pas longtemps poursuivi. La splénomégalie ne diminue pas; par contre, les globules rouges s'abaissent aux environs de 3 millions, cependant que la leucocytose tombe à la normale. Un état anémique se manifeste plus tard, on trouve 2 millions de globules rouges, mais toujours avec présence de quelques myélocytes et de quelques hématies nucléées.

Petit à petit, l'état de la malade s'aggrave, la fièvre s'installe en permanence avec symptômes de bronchite et de congestion pulmonaire, mais sans symptômes radiologiques, enfin la malade meurt.

Anatomie pathologique. — L'autopsie ne fut pratiquée dans de bonnes conditions que pour la rate. Celle-ci, volumineuse (1.350 gr.), présentait sur le fond rouge et ferme du parenchyme, un abcès caséux gros comme une noix au niveau du hile, et plusieurs nodules blancs dans l'organe. Au microscope, outre une caséification très diffuse qu'on ne voyait pas à l'œil nu, on constate la perte de l'architecture de la rate et des zones myéloïdes d'aspect divers, ou à prédominance érythroblastique ou à prédominance myélocytaire. L'examen permet histologiquement la constatation de rares cellules géantes et de bacilles de Koch. L'inoculation de la pulpe splénique a tuberculisé le cobaye dans le temps normal et de façon classique.

Aucune lésion tuberculeuse macroscopique dans les autres viscères : foie, poumons, ganglions. La moelle osseuse n'a malheureusement pas été examinée.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic des splénomégaties tuberculeuses est difficile cliniquement.

Dans la majorité des cas, le tableau clinique réalisé se résume à une splénomégalie considérable avec ou sans hépatomégalie, accompagnée d'une formule sanguine subnormale ou au contraire érythroblastique, le tout évoluant lentement, insidieusement, sans grande altération de l'état général.

Nous reconnaissons que cet ensemble symptomatique est assez impersonnel, et presque tous les auteurs n'ont diagnostiqué la tuberculose splénique qu'à l'opération ou sur la table d'autopsie.

Contrairement à l'opinion classique, nous pensons cependant que le diagnostic de cette affection peut être fait du vivant du malade et les observations ici rapportées nous paraissent en faire foi.

L'étude de l'anamnèse, l'examen complet du malade qui vient montrer l'existence d'autres lésions tuberculeuses soit guéries soit encore discrètement évolutives. Ces signes généraux concomitants, par leur allure un peu spéciale, surtout les résultats de la ponction splénique, constituent les principaux arguments en faveur du diagnostic.

Cette ponction splénique, il ne faut pas hésiter à la pratiquer systématiquement : seul un état hémorragique la contre-indique formellement.

En dehors de cette éventualité, elle est d'une innocuité absolue ; il faut cependant que le malade soit en inspiration forcée

pendant la manœuvre et que l'opérateur se contente d'une aspiration très légère, le suc splénique contenu dans l'aiguille étant suffisant pour l'étalement.

Nous avons vu l'importance des renseignements fournis par le splénoGramme : rate macrophagique dans la forme typique, réaction myéloïde dans l'érythroblastose ; dans tous les cas la ponction splénique sera suivie d'inoculation au cobaye.

En dernière analyse, la laparotomie exploratrice permettra parfois de reconnaître les lésions tuberculeuses de la rate ou du péritoine p̄risplénique.

Comme nous l'avons dit, la splénomégalie tuberculeuse n'est pas exceptionnelle : elle mérite de prendre place parmi les affections que l'on discute à l'origine d'une splénomégalie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ce n'est pas le lieu de rappeler le diagnostic d'une grosse rate.

Nous tenons cependant à donner les symptômes les plus fidèles qui nous ont permis d'affirmer l'origine splénique d'une masse abdominale. En plus des symptômes classiques, nous attachons une grande importance à une zone de matité se superposant à la tumeur perçue à la palpation :

- au caractère superficiel, juste sous la main qui palpe, de la tumeur ;
- aux résultats de l'examen radiologique après insufflation colique, technique d'ailleurs bien connue et qui mérite d'être remise en honneur.

Nous envisagerons d'abord les problèmes diagnostiques que pose la forme habituelle de la splénomégalie tuberculeuse.

La donnée la plus élémentaire de l'examen, à savoir la formule sanguine normale ou subnormale, élimine les leucémies. Cependant une mononucléose importante (87 % ob-

servation III) nous a fait discuter une forme aleucémique de leucémie lymphatique.

A l'opposé et toujours dans des formes assez rares, la leucocytose polynucléée pourrait faire incriminer la maladie de Hodgkin dans sa forme splénique pure à vrai dire exceptionnelle. Pour les mêmes raisons, on écarte aisément les splénomégalias chroniques avec anémie et myélémie de Weil et Clerc.

La symptomatologie clinique de la splénomégalie tuberculeuse étant faite d'une grosse rate, d'une formule sanguine sans grande personnalité et accessoirement d'une hépatomégalie modérée, on comprend que se posent essentiellement deux problèmes :

- l'anémie splénique hémolytique ;
- ce qu'on est convenu d'appeler « la maladie de Banti ».

1) *L'anémie splénique hémolytique* ne sera pas retenue. Ni les poussées de déglobulisation et d'ictère, ni la fragilité globulaire ne s'observent dans la tuberculose splénique.

2) *La maladie de Banti*. — Peut être certains traits lui sont-ils particuliers : l'absence de fièvre, l'évolution classique en 3 étapes, sa terminaison toujours fatale en l'absence de splénectomie, ses lésions anatomiques particulières de fibroadénie pulpaire.

Il est certain qu'à plusieurs phases de son évolution « la maladie de Banti » est presque superposable cliniquement à la tuberculose splénique. Leur sont communs, non seulement, la grosse rate et la leucopénie avec mononucléose qui justifient la discussion clinique, mais encore l'ascite, les hémorragies.

Sans doute on objectera que le foie est petit à la phase ascitique de « la fibroadénie ». Mais on sait l'existence possible d'une hépatomégalie passagère dans le Banti, d'une microhépatie dans la tuberculose splénique (BABONNEIX).

Nous estimons qu'il s'agit là d'une discussion un peu spéculative. Nous croyons en effet que la soi-disant maladie de Banti n'est pas une entité étiologique à la manière par exemple dont WERNER-SCHULTZ conçoit l'agranulocytose. On est légitime-

ment en droit de penser qu'il est paradoxal de définir pour étiologie d'une maladie le fait de n'en pas avoir.

L'argument majeur en faveur de la maladie de Banti, à savoir la fibroadénie splénique, n'est pas irrécusable.

Les observations groupées par TAPIE montrent des rates scléreuses manifestement tuberculeuses et dont l'image histologique correspond à celle donnée par BANTI lui-même.

Il ne faut donc pas se contenter du diagnostic de paresse de maladie de Banti, qui dispense de toute recherche étiologique ; il faut considérer la tuberculose comme pouvant être parmi d'autres infections, la cause de ce complexe clinique et évolutif. Nous pensons avoir montré au cours des descriptions précédentes, que quelques nuances cliniques permettent d'orienter vers l'étiologie phymateuse : la coexistence de tuberculose torpide, osseuse ou ganglionnaire, la fièvre, symptôme inhabituel dans la maladie décrite par BANTI.

Le grand mérite du professeur de Florence reste cependant d'avoir simplifié le groupe confus des cirrhoses méta-splénomégaliqnes, méta-ictériques et d'avoir montré leur origine splénique. La déduction logique a été la splénectomie salvatrice.

Puisqu'aussi bien nous avons montré que la tuberculose doit toujours être discutée à l'origine d'une splénopathie d'un type quelconque, il nous reste à évoquer trois grandes causes de grosses rates : la syphilis, le paludisme, la mycose.

La syphilis. — Des antécédents manifestes (cicatrice de chancre), des lésions associées évidemment fracastoriennes (aortite, tabès), un B. W. fortement positif, des malformations variées de la descendance sont les arguments essentiels en faveur de l'étiologie syphilitique.

Il faut cependant noter qu'un B. W. positif faible est fréquent dans les maladies de la rate sans qu'il ait pour cela une valeur spécifique.

La syphilis splénique prédominante s'écarte d'ailleurs manifestement de l'intumescence splénique discrète de la syphilis septicémique. C'est qu'il s'agit de rates sclérogommeuses qui trouvent dans l'existence même des gommes, la meilleure preuve de leur nature. En effet, le traitement d'épreuve fait

fondre ces rates, et mieux que tous les signes associés, il donne la clef d'une « splénomégalie primitive ».

Le paludisme. — A priori, on a moins souvent tendance à l'incriminer sous nos climats, mais il n'y a là rien d'absolu. Les antécédents ne sont pas toujours extrêmement évocateurs, et c'est quelquefois par un séjour même bref dans une contrée palustre qu'on explique l'infestation parasitaire. C'est dire que cette étiologie mérite toujours d'être discutée (il en était ainsi de notre observation VIII). Les arguments cliniques ont évidemment leur valeur en dehors même de la notion d'accès.

La grosse rate à développement transversal, l'anémie plus marquée, la pigmentation tégumentaire, la frilosité, ont plus de poids par leur réunion que par leur existence même.

Des notions aussi fragiles doivent être étayées sur les arguments de certitude que donne la ponction splénique. Celle-ci montre en effet rarement des hématozoaires ou des hématies en voie de destruction, mais surtout des leucocytes mélanifères.

La mycose. — A l'inverse des étiologies précédentes, aucun argument clinique n'est valable en faveur des rates mycosiques. Rien dans les antécédents, la symptomatologie, l'évolution n'est en mesure de fournir à ce sujet une réponse satisfaisante. Que valent des tests systématiquement mis en œuvre pour ce diagnostic ? La cuti et l'intradermo-réaction aspergillaire, la réaction de fixation se sont révélées décevantes. Reste alors l'image histologique. Il est certain qu'on a longtemps considéré le nodule de Gandy-Gamna comme la preuve absolue de la nature mycosique d'une grosse rate. La découverte des filaments mycéliens venait renforcer une présomption déjà fortement établie. A la réalité, la sclérosidérose s'avère n'être qu'une réaction splénique d'un type un peu spécial certes, mais non distinct dans son essence, des autres réactions spléniques.

Quant aux images filamenteuses, le débat reste encore ouvert à leur propos.

L'observation de FLANDRIN reproduite dans sa thèse inaugurale, éclaire d'un jour nouveau la discussion des rates mycosiques. Un aspect « mycosique » typique s'associe là à une tuberculose manifeste. C'est qu'en effet avant d'écarter la syphi-

lis, le paludisme, la mycose, pour s'arrêter au diagnostic de la tuberculose, il faut peut-être songer à les élever au rang de causes prédisposantes, car on les sait capables de fragiliser électivement le parenchyme splénique.

Tels sont les problèmes essentiels que pose la rate tuberculeuse.

Plus contingentes apparaissent les autres causes de splénomégalie.

Au premier rang de celles-ci le Kala-azar.

On le discute surtout en raison de l'apparition d'un foyer méditerranéen occidental à partir duquel sont nés des cas autochtones. La fièvre, la pâleur, l'image leucocytaire lui sont communs avec le tableau morbide qui nous occupe. La pratique, maintenant systématique de la formol-leucogélification, de la réaction de Chopra et Gupta à l'Urea-Stibamine et de la ponction sternale permet assez facilement de rattacher à une origine d'ailleurs assez exceptionnelle, une splénomégalie considérable.

Habituellement l'amaigrissement important, l'augmentation explosive du volume de l'organe, l'intensité des douleurs signent la nature néoplasique d'un processus splénique. On a plutôt tendance dans certains cas à prendre pour un cancer une tuberculose de la rate. C'est à la ponction splénique qu'il appartient alors de trancher le débat. Elle montre dans le sarcome un très grand nombre de grosses cellules néoplasiques à gros noyaux spongieux avec nucléoles.

Son caractère hérédofamilial, la précocité de son apparition, la conservation de l'état général, l'hyperhépatomégalie, la pigmentation, l'épaississement brunâtre de la cornée, sont autant de raisons de penser à la maladie de Gaucher.

La ponction splénique confirme le diagnostic : elle met en évidence les cellules gaucheriennes, volumineux éléments endothélioïdes avec petits noyaux arrondis, protoplasma clair.

DIAGNOSTIC DES VARIÉTÉS SYMPTOMATIQUES

Nous les envisagerons dans l'ordre même que nous avons adopté pour la description clinique.

Nous ne nous appesantirons pas sur le diagnostic de la *forme splénique pure*. C'est en général celui de la forme précédente.

Dans certains cas exceptionnels, toutefois, le caractère kystique de la grosse rate a conduit à des erreurs avec les syndromes chirurgicaux que sont les kystes de la région, ou de la rate elle-même (kyste parasitaire, kyste hématique, lymphangiome, hémangiome). La découverte à l'intervention d'une grosse rate à contenu purulent est alors une surprise pour le chirurgien (QUENU et BAUDET, FRANÇOIS).

La forme *splénoganglionnaire* est intéressante en raison de la banalité même de cette association.

La grosse rate est loin, en effet, d'être exceptionnelle dans la leucémie lymphatique. Sans doute les lésions sanguinées sont-elles habituellement caractéristiques. Mais on connaît des crypto-leucémies lymphoïdes où le sang est longtemps normal.

Seule, la ponction splénique permet de les éliminer.

Plus encore qu'à la leucémie lymphatique, c'est à la lymphogranulomatose maligne que l'on songe en présence de l'association grosse rate et ganglions.

La fièvre, la leucocytose à polynucléaires sont des arguments ambigus. On connaît, de plus, l'extrême fréquence des lésions tuberculeuses de siège variable au cours de la maladie de Hodgkin.

En fait cette discussion est plutôt théorique ; l'allure même des éléments symptomatiques communs est différente dans chacune de deux affections :

Au cours de la maladie de Hodgkin, la rate n'est jamais très grosse, les ganglions ont une consistance, un siège différents, il y a de plus une localisation médiastinale dans la

règle. Le prurit, le type ondulant de la courbe thermique, la cutiréaction fréquemment négative, le faible taux de l'indice de Vernes sont encore autant d'arguments qui opposent la maladie de Paltauf à la bacillose. Enfin, la ponction ganglionnaire fournit la certitude. Elle montre le polymorphisme cellulaire, l'existence de cellules de Sternberg ou de cellules d'aspect moins évolué, contrastant avec l'aspect lymphoïde banal des ganglions tuberculeux.

La forme spléno-ascitique pose le diagnostic des ascites.

C'est assez dire qu'on pense aux cirrhoses du foie, à une péritonite tuberculeuse, à une ascite cancéreuse, quand la cachexie est particulièrement marquée et évolutive. Quant au syndrome de Banti, nous avons vu les discussions auxquelles il donne lieu.

La forme avec hémorragies, et hémorragies digestives en particulier, pose également des problèmes spéciaux.

L'hépatomégalie étant assez fréquente dans la tuberculose splénique on conçoit qu'on envisage une hépatite cirrhotique à l'origine du vomissement de sang. Cependant, le développement inhabituel de la splénomégalie vient rapidement donner une autre orientation au diagnostic.

Quant à la *pyléthrombose*, l'ascite, la circulation collatérale, la régression partielle de la rate après l'hémorragie sont les raisons qui militent en sa faveur. A vrai dire, la pyléthrombose n'est qu'un syndrome évoluant au cours d'affections variées, et non pas une entité clinique qu'on discute.

Lorsque la *fièvre et une évolution rapide* sont les marques essentielles de la tuberculose splénique, on pense à la possibilité d'une maladie générale :

— fièvre éberthienne.

— granulie.

— typhobacillose.

Les formes aiguës ne sont reconnues qu'à l'autopsie.

Il nous reste à discuter la tuberculose de la rate avec érythroblastose.

1°) L'hyperleucocytose modérée avec myélocytose importante évoque l'idée d'une *leucémie myélogène* ou plutôt d'une *subleucémie*.

Sans doute la rate est moins volumineuse, l'état général plus touché, l'évolution beaucoup moins traînante dans la leucémie, mais en définitive, c'est l'étude du sang et des centres par ponctions couplées qui fournissent les meilleurs arguments.

Le sang de la leucémie myélogène ne présente pas ou peu de réaction érythroblastique, alors que cette réaction est au premier plan dans l'érythroblastose patente.

En l'absence même d'hématies nucléées dans le sang circulant, la constatation d'importantes altérations morphologiques des globules rouges est une sérieuse présomption en faveur de l'érythroblastose. Les résultats opposés du myélogramme rendent encore plus aisée cette discrimination : moelle végétante, myélocytaire et myéloblastique dans la leucémie, moelle normale hypoplasique ou aplasique dans l'érythroblastose.

Enfin, le splénogramme, uniquement myélocytaire dans la leucémie, est au contraire plus érythroblastique que myélocytaire dans l'érythroblastose.

La radiothérapie à laquelle l'érythroblastose est peu sensible, est un élément de plus pour la différenciation. On sait, en effet, son action rapide et intense sur les splénomégalias leucémiques.

2°) La *polyglobulie*, parfois observée au cours de l'érythroblastose, fait discuter le diagnostic de toutes les polyglobulies.

Nous ne parlerons pas des polyglobulies secondaires, pour souligner les caractères différentiels entre l'érythroblastose polyglobulique et la maladie de Vaquez.

Certes l'aspect pléthorique, l'érythrose plus intense, les douleurs osseuses, le volume modéré de la rate, l'absence habituelle d'hépatomégalie, les caractères propres du sang à type de sang adulte, sans myélocytose, surtout sans grosses déformations globulaires et sans hématies nucléées suffisent à caractériser le syndrome de Vaquez.

Mais le tableau morbide n'est pas toujours tranché. L'absence d'hématies nucléées dans le sang circulant est fréquente dans l'érythroblastose. Nous avons vu, en effet, l'importance des crypto-érythroblastoses, qui, là encore, rendent indispensables les ponctions couplées des centres.

Alors que dans le syndrome de Vaquez le myélogramme est du type hyperplasique, le splénogramme du type macrophagique, au contraire, dans l'érythroblastose, la moelle osseuse est hypoplasique, la rate en pleine reviviscence érythroblastique et myélocytaire.

3°) Dans certains cas, le tableau sanguin réalisé par l'érythroblastose, ne comporte ni polyglobulie, ni myélocytose, ni hématies nucléées. Il se réduit à une anémie légère et à un équilibre leucocytaire subnormal avec cependant grosses altérations anémiques des globules rouges.

C'est dire que la coexistence d'une splénomégalie énorme fait aborder de nouveau la question du syndrome de Banti. On comprend alors l'immense intérêt de la ponction splénique qui rattache ce tableau à sa véritable origine érythroblastique.

Nous ne reviendrons pas sur la discussion de l'étiologie tuberculeuse du syndrome érythroblastique. On a vu son extrême complexité. Nous nous contenterons d'insister sur l'importance qu'il y a de mettre en œuvre toutes les investigations cliniques et paracliniques pour la dépister :

- Recherche d'autres foyers bacillaires,
- Examen radiologique.
- Inoculation du suc splénique au cobaye.

DIAGNOSTIC DE LA VARIÉTÉ ANATOMIQUE

Il est impossible avec les simples données de la clinique. Il n'y a pas de superposition entre le tableau symptomatique et évolutif et les lésions anatomiques.

Seule l'étude de la rate prélevée par splénectomie ou sur la table d'autopsie, révélera la variété anatomique en cause :

scléro-caséuse, nodulaire, caséuse, nécrotico-hémorragique, miliaire, et même fibreuse. Cette étude ne sera pas simplement macroscopique, mais encore histologique : l'histologie réserve en effet parfois des surprises : VILLARD et SANTY croient à une tuberculose massive de la rate, l'examen histologique leur fait reconnaître un lymphosarcome ; la rate enlevée par LECÈNE semblait contenir de nombreux tubercules, mais l'examen microscopique pratiqué par LEMIERRE affirme le Kala-Azar.

PATHOGÉNIE - EXPÉRIMENTATION

RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

Les nombreuses constatations nécropsiques ont montré dans la rate des lésions tuberculeuses de types variés : sclérocaséuses, nécroticohémorragiques, nodulaires, miliaires, fibreuses.

Les lésions micronodulaires et miliaires ont en règle une topographie vasculaire, les lésions fibreuses contiennent presque toujours, isolées et éparses dans les bandes de sclérose, quelques granulations tuberculeuses.

Le bacille de Koch est rarement trouvé à l'examen direct. Mais les caractères histologiques si particuliers, l'inoculation au cobaye font habituellement la preuve de l'origine tuberculeuse. Il n'est pas rare de voir, côte à côte, dans une rate tuberculeuse, des lésions anciennes et chroniques, sclérocaséuses par exemple, et des granulations miliaires d'apparence récente.

Des adhérences de péricapnité tuberculeuse importantes fixent souvent la rate aux organes voisins et au diaphragme. Quant aux lésions vasculaires, elles ne sont pas rares, elles consistent en dilatations veineuses, avec parfois processus thrombotiques.

Si le parenchyme splénique est électivement touché, les protocoles d'autopsie mentionnent presque toujours la coexistence d'autres foyers tuberculeux, qui justifient le nom de tuberculose prédominante de la rate. Parmi ces foyers, les uns sont presque entièrement cicatrisés et paraissent être la lésion tuberculeuse initiale, d'autres sont manifestement d'apparition plus récente du type granulique par exemple.

LUBARSCH n'a pu relever que 7 observations de tuberculose strictement cantonnée à la rate.

Il faut s'entourer de la plus grande réserve dans l'interprétation de ces faits, l'examen histologique soigneux des divers organes et leur inoculation n'ayant pas été pratiqués.

Il convient d'insister sur ces localisations extraspléniques, dont on verra l'importance dans l'étude pathogénique.

Avant tout, on trouve des lésions, pour ainsi dire constantes, siégeant au voisinage de la rate :

- lésions hépatiques moins étendues que les lésions spléniques, à topographie vasculaire périportale.
- lésions ganglionnaires, intéressant les ganglions du hile splénique et les ganglions mésentériques.
- lésions péritonéales, péritonite exsudative avec ascite sérofibrineuse, ou péritonite fibroadhésive avec parfois granulations tuberculeuses.

Moins fréquentes sont les localisations phymateuses à distance :

- localisations pleuropulmonaires, fibrose apicale, pleurite sèche ou exsudative, parfois lésions granuliques de généralisation terminale.
- localisations osseuses, principalement vertébrale.
- plus accessoirement endocardite tuberculeuse.

Dans leur ensemble, ces lésions, par leur limitation et leur tendance à la cicatrisation, caractérisent une tuberculose atténuée.

PATHOGÉNIE

De cet exposé anatomique volontairement écourté (1), ressort la prédominance des lésions dans la rate. Il est intéressant de rechercher les causes qui permettent d'expliquer cette localisation élective.

(1) L'étude anatomique a été parfaitement faite dans les travaux de LUBARSCH et de HOUCKE. Ce n'est pas notre propos de reprendre ici un chapitre admirablement élucidé.

Nous ne pourrions les trouver que dans l'étude approfondie de l'agent déterminant, et dans celle du terrain général et local.

A) *Le bacille tuberculeux*

Les données de la clinique, de l'anatomie pathologique, de l'inoculation splénique et de l'expérimentation concordent pour mettre en évidence le caractère atténué du bacille tuberculeux en cause.

Nous ne nous attarderons pas sur la clinique qui souligne la longue évolution de l'affection et sa remarquable chronicité, ni sur l'anatomie pathologique qui montre la tendance des lésions à la limitation et à la sclérose. Par contre nous insisterons tout particulièrement sur l'inoculation de ce bacille tuberculeux et sur l'expérimentation.

1°) *L'inoculation* du bacille tuberculeux détermine chez les animaux les plus réceptifs une tuberculose bénigne. COURMONT, TIXIER et BONNET inoculent à des cobayes des fragments de ganglions prélevés chez un malade atteint de tuberculose splénique. Ils constatent au bout de 4 mois chez leurs cobayes une adénite inguinale et lombaire considérable, mais sans atteinte particulière de l'état général. Nous-même, à propos d'une malade de l'observation VII, nous avons inoculé le suc splénique au cobaye et nous avons obtenu une adénopathie bilatérale axillaire et inguinale et une ascite ; ces phénomènes apparus au bout de 2 mois ont disparu ultérieurement.

2°) *L'expérimentation*

Elle montre qu'un bacille virulent détermine des lésions aiguës généralisées sans prédominance splénique.

A l'opposé, seul un bacille atténué (provenant par exemple d'un tissu lupique, de grains riziformes, de ganglions tuberculeux) permet d'obtenir chez l'animal une splénomégalie tuberculeuse importante.

DOMINICI et RUBENS DUVAL obtiennent par cette technique chez le cobaye des splénomégalies considérables (50 à 60 fois le volume normal).

Ils constatent deux types de lésions : soit la rate atteinte de dégénérescence tuberculeuse complète, soit la rate myéloïde avec lésions tuberculeuses discrètes, tous les intermédiaires pouvant se voir. C'est surtout dans ce dernier cas qu'ils observent une réaction myéloïde massive, atteignant parfois un tiers ou plus de l'organe. « La transformation myéloïde de la rate, écrivent DOMINICI et RUBENS DUVAL, se produit toujours au cours de la tuberculose du cobaye, alors même qu'il n'existe pas de tuberculisation apparente ou marquée de cet organe ». De plus, ils établissent l'origine locale de la réaction myéloïde et soulignent la prédominance des hématies nucléées sur les autres éléments myéloïdes produits par la rate.

ACHARD et P. EMILE-WEIL inoculent 31 cobayes par voie intrapleurale avec une émulsion de B.K. provenant de cultures en bouillon glyciné. Tous les cobayes, sauf 4, sacrifiés dans les premiers jours, ont succombé spontanément entre le 12^e et le 47^e jour.

Macroscopiquement les rates sont énormes (2 à 4 gr.) quelques-unes même de 30 à 35 grammes, fortement congestives, voire hémorragiques (hémorragies surtout par infarctus); dans 2 cas même, éclatement de la rate avec caillots remplissant la cavité péritonéale. Les auteurs notent la présence de tubercules visibles à l'œil nu, surtout à la coupe.

L'étude microscopique leur a montré des tubercules ne se constituant d'ailleurs qu'à partir du 12^e jour de l'inoculation. Le nodule tuberculeux est constitué d'abord par des cellules épithéloïdes plus ou moins altérées, des plasmazellen gonflés ; il est entouré le plus souvent par une zone de congestion, rarement par une couronne de lymphocytes, de polynucléaires ou d'hématies nucléées. Ce tubercule, contrairement au tubercule humain, n'a pas de tendance à la caséification, mais à la nécrose. Dans d'autres cas, au contraire, l'évolution est plus lente, on voit des cellules géantes à noyaux multiples apparaître, le tubercule s'organise et tend vers la sclérose.

En dehors de ces lésions nodulaires, ACHARD et WEIL observent de la congestion pulpaire siégeant le plus souvent au pourtour des nodules, des hémorragies intraspléniques (in-

farcus noir, rouge, jaune ou blanc), certains infarctus microscopiques sont en voie de cicatrisation ou devenus fibreux. Le réticulum splénique est rarement épaissi. Pas de sclérose pulpaire.

Fait important, une réaction myéloïde (normoblastique et myéloblastique) s'observe dans tous les cas avec plus ou moins d'intensité et s'atténue dans les cas anciens. Par contre, dans le sang, ils ne trouvent qu'une myélémie inconstante et larvée.

Le bacille de Koch n'a été décelé que dans les lésions nodulaires et chez les animaux qui ont succombé avant le 75^e jour ; plus tard, le bacille n'a plus été constaté.

« Or, ces rates non bactériennes étaient celles qui présentaient les plus belles cellules géantes, et souvent les tubercules les mieux organisés. On pourrait donc répéter pour la rate, comme on l'a dit pour d'autres organes, que les plus tuberculeux ne sont pas les plus bacillaires ».

En résumé, on peut retenir de l'étude d'ACHARD et WEIL quatre faits principaux :

- l'existence chez le cobaye de lésions nécrotico-hémorragiques, avec peu de tendance à la sclérose.
- la constance de la réaction myéloïde.
- le parallélisme entre l'importance de l'hypertrophie splénique et la longueur de l'évolution.
- enfin, l'absence de bacilles dans les splénomégaties à évolution chronique chez les cobayes sacrifiés plus de 75 jours après l'inoculation.

SALOMON et PARIS expérimentent sur le lapin, animal moins sensible à la tuberculose que le cobaye. Ils inoculent par voie intracardiaque des émulsions de bacilles de Koch de virulence variable ; les animaux sont sacrifiés de 7 jours à 5 mois et demi après l'inoculation. Chez les animaux inoculés avec des bacilles peu virulents, ils notent une légère réaction myéloïde, surtout une tendance à la sclérose d'autant plus nette que la virulence des bacilles inoculés est plus faible.

B) *Le terrain*

Nous avons vu dans l'étude clinique le rôle indéniable de certaines affections venant fragiliser la rate et la rendre accessible au bacille. Parmi ces affections, les plus fréquentes sont la syphilis et le paludisme.

Ces dernières sont retrouvées dans les antécédents des malades avec une fréquence assez grande pour que se pose le problème de la *tuberculisation secondaire des rates palustres ou syphilitiques*.

Cette tuberculisation secondaire est connue. Elle réalise des lésions histologiques de types variés, folliculaires ou épithélioïdes. Mais elle reste une découverte de l'histologie fine. Jamais ces rates palustres et syphilitiques secondairement tuberculisées ne prennent rang parmi les entités cliniques distinctes. Toute altération chronique du parenchyme splénique est susceptible de favoriser l'installation et l'activité de la tuberculose de la rate. Il en était ainsi chez le malade de l'observation princeps d'érythémie de VAQUEZ. SUCHARD trouva, en effet, la rate de ce malade farcie de tubercules miliaires.

Toutefois, il convient de remarquer que dans la splénomégalie tuberculeuse telle que nous la décrivons, c'est-à-dire tuberculose macroscopique de la rate, l'altération favorisante n'est le plus souvent pas décelable. Quand bien même elle est patente, elle occupe le second plan du tableau clinique et de l'image anatomique (1).

De plus, elle n'agit pas en déterminant une altération spécifique, mais vraisemblablement en provoquant de la congestion, facteur avéré de localisation bacillaire.

Nous pensons donc qu'il est illogique de vouloir refuser à la tuberculose le rôle prépondérant rendu à nos yeux évident par les simples constatations anatomiques, pour l'accor-

(1) Il est impossible de ne pas être frappé par l'importance considérable que prennent, dans certains cas, les formations scléro-caséeuses. QUÉNU et BAUDET trouvent chez leur malade une poche purulente du volume d'une tête de fœtus et occupant plus des 2/3 de la rate.

der à une autre étiologie mystérieuse, dont on ne retrouve jamais la trace au cours des examens nécropsiques.

Certaines particularités cliniques, d'ailleurs, ne peuvent s'expliquer que par la connaissance de l'origine exclusivement tuberculeuse : notamment, la régression possible de la splénomégalie sous le simple effet du traitement médical et héliothérapique. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'autres affections spléniques capables de présenter une telle évolution.

En résumé, la tuberculisation secondaire d'une splénomégalie chronique est possible dans certains cas, mais dans la forme de tuberculose splénique qui nous occupe, elle n'entre pas en ligne de compte.

Certes, la splénomégalie constitue le symptôme prédominant, mais la lésion tuberculeuse initiale est évidemment autre : ganglionnaire, pleuro-pulmonaire ou osseuse. C'est de cette lésion tuberculeuse initiale que part le bacille de Koch pour essaimer dans la rate, suivant des voies discutées.

La propagation par contiguité (transdiaphragmatique par exemple) n'est guère retenue par la majorité des auteurs.

Nous tenons cependant à rappeler en passant la relative fréquence de l'atteinte pleurale gauche, la coexistence chez notre malade de l'observation VII d'une tuberculose rénale gauche, et chez celle de l'observation I d'une sacrocoxalgie et d'abcès froid postérieur gauches.

Quant à la voie lymphatique, elle a été souvent incriminée : COMINOTTI, COURMONT, TIXIER et BONNET soutiennent la dissémination lymphatique à partir des ganglions trachéo-bronchiques. BLOCH au contraire insiste sur la porte d'entrée intestinale (follicules clos et plaque de Peyer), d'où le bacille se propage jusqu'aux ganglions mésentériques, puis jusqu'aux lymphatiques spléniques. On cite pour illustrer cette hypothèse le cas de HOUCKE chez lequel des lésions ganglionnaires anciennes coexistaient avec des lésions spléniques plus discrètes.

Nombre d'auteurs, LUBARSCH en particulier, critiquent sé-

Nous rappelons que nous n'abordons pas volontairement dans ce travail les rapports de la tuberculose de la rate et de la lymphogranulomatose maligne et des leucémies.

vèrement cette hypothèse. Pour concevoir, disent-ils, la propagation lymphatique, il faudrait admettre l'envahissement à contre courant ; on sait en effet que le cours de la lymphe va de la rate aux ganglions spléniques et pancréatiques. De plus, ajoute LUBARSCH, l'existence des lymphatiques spléniques n'est certaine que dans les trabécules de la rate précisément là où les lésions tuberculeuses sont exceptionnelles, par contre elle n'est démontrée ni dans la pulpe ni dans les corpuscules de Malpighi, siège pourtant habituel des lésions tuberculeuses.

La faveur de presque tous les auteurs va donc à la théorie de l'infection par voie sanguine. (LEFAS, LUBARSCH).

BEZANÇON constate que les lésions tuberculeuses commencent par le corpuscule au voisinage de l'artériole centrale. GRABERG donne des figures montrant que les tubercules sont appendus aux terminaisons artérielles comme des fruits sur les rameaux d'un arbre.

En résumé, le siège presque exclusif des lésions initiales au niveau des corpuscules de Malpighi, la constatation d'altérations vasculaires tuberculeuses, tels sont les arguments anatomiques essentiels qui viennent à l'appui de cette hypothèse.

Nous ne pouvons prendre parti pour l'une ou l'autre de ces théories, cependant il est vraisemblable que la dernière répond à la majorité des faits, mais que certains cas puissent être mieux expliqués par la propagation lymphatique ou même par contiguité.

La pathogénie de l'*hépatomégalie associée* est beaucoup moins discutée. Il s'agit presque toujours d'un gros foie tuberculeux. Tantôt les lésions hépatiques et spléniques sont contemporaines. Le plus souvent cependant, l'atteinte hépatique est secondaire, la propagation se faisant de la rate au foie par l'intermédiaire des vaisseaux portes. Expérimentalement CHAUFFARD et CASTAIGNE ont montré que si l'on injecte en plein parenchyme splénique une suspension de grains de carmin ou une émulsion de bacilles de Koch, on retrouve par la suite poussières inertes ou éléments microbiens dans le foie à l'intérieur des capillaires portes, en bordure du lobule. On s'explique ainsi la discrétion relative et la topographie des lésions hépatiques.

« Vis-à-vis du bacille, écrivent COLLET et GALLAVARDIN, le foie se comporte comme un filtre, mais comme un filtre qui s'encrasse et laisse proliférer dans chacun de ses espaces portes des granulations spécifiques. Il joue vis-à-vis de la rate le rôle d'un volumineux ganglion lymphatique. C'est peut-être à ce barrage que la tuberculose massive de la rate doit de rester si longtemps une lésion locale et isolée sans grande tendance à la généralisation viscérale.

C'est en tout cas un nouveau fait à ajouter aux infections hépatiques d'origine splénique si bien mises en évidence par CHAUFFARD. »

Cependant LUBARSCH n'admet pas cette conception. On ne peut, d'après lui, préjuger de l'âge d'une lésion d'après son aspect histologique. Il croit plus volontiers que les lésions spléniques et hépatiques sont contemporaines, toutes deux déterminées par la même dissémination sanguine.

Nous ne nous attarderons pas aux discussions sur la pathogénie des *hémorragies digestives* dans la tuberculose splénique. Cette discussion en effet n'a rien de particulier, elle rejoint le problème général des hémorragies splénogènes.

Comme pour toutes les autres splénomégalias, on invoque :

- des troubles de la case sanguine,
- un facteur vasculaire local (endothélite capillaire),
- un facteur veineux pyléthrombotique (LEREBOULLET et FAURE BEAULIEU).

Plus particulier apparaît le problème pathogénique posé par la *polyglobulie*.

De nombreuses hypothèses plus ou moins compliquées se sont efforcées de l'expliquer.

On a tout d'abord invoqué la suppression du rôle hémolytique splénique (VAILLARD). Mais la réaction macrophagique souvent constatée dans la rate tuberculeuse réduit à néant cette hypothèse.

Pour LEFAS, le foie supplée en pareil cas la rate, mais si des lésions tuberculeuses hépatiques viennent supprimer également l'érythrophagie hépatique, on voit alors survenir la polyglobulie. Mais, en plus de l'objection précédente, on peut

opposer à cette théorie qu'on ne s'explique pas pourquoi dans certains cas malgré l'atteinte hépatique manifeste, on observe une anémie importante.

D'autres auteurs font intervenir la moelle osseuse. La suppression du pouvoir régulateur de la rate sur le système hémotopétiétique bien montré par KRUMBHAR, de Philadelphie, peut déterminer une réaction médullaire plus ou moins intense. (COYON, CLOG et Mlle BRUN).

AUBERTIN croit plutôt que la tuberculose peut aboutir à une polyglobulie indépendamment de sa localisation splénique, par la simple mise en circulation de toxines dans le sang ou par action directe du bacille sur la moelle osseuse.

Nous pensons, au contraire, que la transformation myéloïde surtout érythroblastique de la rate tuberculeuse suffit à expliquer la polyglobulie.

DOMINICI et RUBENS DUVAL, ACHARD et P. EMILE-WEIL ont bien montré, nous l'avons vu, l'importance de la transformation myéloïde de la rate des cobayes inoculés avec un bacille tuberculeux atténué.

A ces données expérimentales s'ajoutent des constatations anatomo-cliniques : dans le syndrome érythroblastique, la ponction splénique révèle la transformation myéloïde et érythroblastique de l'organe, alors que la moelle ne réagit pas. C'est donc la reviviscence myéloïde et érythroblastique de la rate déterminée par la tuberculose splénique, qui est seule responsable de la polycythémie.

TRAITEMENT

Il met en jeu différentes armes : les procédés chirurgicaux, splénectomie et splénotomie, les techniques hygiénodietétiques, enfin la physiothérapie.

Il est certain que le traitement chirurgical apparaît comme le plus logique, puisque c'est un précepte général que celui de l'intervention sur les tuberculoses atténuées extra-pulmonaires.

Quand on compulse les observations, on voit que c'est à la splénectomie que va la faveur de presque tous. Nous avons récolé 30 cas. 20 ont été suivis de guérison, les 10 autres splénectomies ont paru être la cause d'une évolution précipitée léthale. Nous allons nous efforcer de préciser le terme de guérison par splénectomie et d'analyser les raisons de la mort après cette intervention.

La guérison ne peut évidemment être affirmée que si les malades ont été assez longtemps suivis. D'autre part il doit s'agir non pas d'une guérison précaire mais bien d'une consolidation de l'état général conciliable avec une existence normale. La malade d'ALBRECHT est revue 6 mois après la splénectomie en bonne santé, celle de MARIOTT 8 mois après, le malade de GLOOR 5 ans après. La guérison est parfois si complète qu'un état aussi compatible avec la santé que doit être une grossesse, a pu évoluer une fois chez la malade de GRILLO, deux fois chez la malade de CARLE. FISCHER a pu se permettre quelques mois après, la cure radicale d'une hernie.

En somme, pour autant qu'on puisse l'affirmer, l'expérience de l'exérèse de la rate tuberculeuse est souvent couronnée d'un plein succès.

Cependant 33 % des malades ont succombé.

Certains faits ne sauraient entrer en ligne de compte : certains cas de mort relèvent du choc opératoire et de la maladie post-opératoire ; ils grèvent donc le pronostic des splénectomies en général, et non le pronostic de la splénectomie pour tuberculose. Nous avons pu nous procurer 3 observations où la mort est survenue dans des délais suffisamment éloignés de l'acte opératoire pour que ce dernier ne puisse être incriminé.

Les deux malades de CARLING et HICKS sont morts l'un après 8 jours, l'autre après 6 mois, tous deux de tuberculose généralisée, le malade de FASSRAINER 20 jours après dans les mêmes circonstances.

Il semble qu'on assiste là, à un processus stéréotypé et déjà bien connu dans toute intervention sur un foyer tuberculeux, à savoir la dissémination post-opératoire.

Alors même que cette dissémination n'est pas mortelle, le traumatisme chirurgical peut déclencher des métastases infectieuses : ainsi chez le malade de CYNAM on voit apparaître 9 mois après un mal de Pott.

Il est certain qu'un tel argument vient freiner la tendance chirurgicale et qu'il a eu à nos yeux assez de valeur pour nous faire préférer des méthodes moins offensives. Indépendamment même de la crainte de pareils accidents 4 faits méritent d'être discutés avant d'entreprendre la splénectomie. Ce sont : la polyglobulie, les adhérences, l'hépatomégalie, l'ascite.

1°) La polyglobulie a été longtemps considérée comme une contre-indication formelle à la splénectomie (HENSCHEN). Pourtant on a pu dans certains cas, malgré l'existence d'une polyglobulie, obtenir des résultats favorables par splénectomie.

Nous n'avons pas d'expérience personnelle à rapporter, mais on sait bien le caractère intangible de l'érythroblastose si souvent d'allure polycythémique.

2°) Les adhérences sont l'écueil de la chirurgie splénique. Quand elles coexistent avec des rates à pédicule court et profond il est certain que le chirurgien ne peut se risquer.

La recherche de la mobilité de la rate doit être donc soigneusement faite ; cependant il est des cas limite et la laparotomie exploratrice trouve là une de ses indications.

Certains chirurgiens ont dû, en présence d'adhérences associées à une forme pseudo-kystique, se contenter de la marsupialisation (QUÉNU et BAUDET).

Une telle pratique d'allure improvisée a amené 1 fois la guérison après quelques mois, l'autre fois la mort par phénomènes suppuratifs. La splénotomie reste donc un procédé d'exception qui ne saurait être systématiquement envisagé.

3°) L'hépatomégalie a mauvaise réputation auprès des chirurgiens. Contrairement à ce qu'on pourrait imaginer, le gros foie est plutôt, pour BÉRARD et DUNET, une indication formelle : la régression de l'hépatomégalie est la récompense de cette audace salutaire.

4°) L'ascite elle-même n'a pas empêché GRAVIER et PUIG d'enlever la rate ; elle ne s'est pas reproduite.

C'est qu'en effet hépatomégalie et ascite sont la marque d'une « hépatite » et d'une péritonite tuberculeuses. Elles se comportent comme se comporte la vessie tuberculeuse après l'exérèse d'un rein mastic.

Quant aux hématomésos par splénomégalie tuberculeuse, elles ne se distinguent pas des hématomésos par splénomégalie d'autres origines. C'est dire que si elles se répètent, si elles sont abondantes au point de menacer la vie du malade, elles trouvent dans la splénectomie leur traitement héroïque.

De tels résultats apparaissent donc séduisants quoique pour des raisons diverses 1/3 des malades succombent.

Il faut tenir compte du fait que la splénomégalie tuberculeuse est une maladie à évolution lente, que d'autre part il s'agit manifestement d'une bacillose à virus atténué. On retrouve donc là des problèmes analogues à ceux que posent par exemple les écouvelles. C'est assez dire que les considérations hygiéno-diététiques accordées au rang social du malade entrent au premier chef dans nos considérations. Nous nous sommes bien trouvés suivant les conseils de notre Maître P. EMILE-WEIL d'employer les ressources jamais décevantes du repos, d'une alimentation substantielle et variée, de l'héliothérapie enfin, sur laquelle nous reviendrons. Un bon adjuvant nous paraît être la vaccinothérapie antituberculeuse avec l'antigène

méthylique de Nègre et Boquet en suivant la progression habituelle, et en répétant les séries à la demande.

Ces prescriptions qui ont le mérite de la simplicité et de l'innocuité ont été appliquées dans tous les cas que nous avons rapportés.

On a obtenu dans deux cas (Observations III et IV) une guérison absolue et semble-t-il définitive (ces observations datent l'une de 1929, l'autre de 1907). Il s'agissait dans l'un des cas d'une rate iliaque qui a fondu au point de ne plus être perçue sous le rebord costal. Dans les autres cas, il y a eu persistance de l'état primitif sans évolution ultérieure de tuberculose septicémique. Deux exceptions : un enfant qui a été perdu de vue et surtout une polysérite avec atteinte méningée.

Nous ne reconnaissons d'indication formelle à la splénectomie que l'hématémèse. Dans tous les autres cas c'est surtout au traitement médical et physiothérapique que nous avons recours.

La Physiothérapie. — Actinothérapie et surtout héliothérapie la résument. Ces traitements doivent être, bien entendu, dirigés. Ils sont évidemment contre-indiqués lorsqu'évoluent des lésions pulmonaires, mais le cas, nous l'avons vu, est rare.

A l'aide de ces procédés, on peut obtenir aussi bien qu'avec la chirurgie et à condition qu'il ne s'agisse pas de formes invétérées, l'apparition des *tests de guérison*. Ce sont la disparition de la splénomégalie, le retour de la courbe thermique à la normale, l'engraissement, la normalisation de la formule sanguine (Observation III), enfin parfois l'extinction de foyers tuberculeux d'activité parallèle.

CONCLUSIONS

1. — Les splénomégalias tuberculeuses ne sont pas rares.
2. — Elles revêtent souvent un aspect clinique particulier dont nous nous sommes efforcés de préciser les éléments.
3. — L'un quelconque des syndromes généraux ou sanguins avec splénomégalie peut pourtant avoir la tuberculose pour cause.
4. — En particulier l'érythroblastose, syndrome de reviviscence myéloïde localisé à la rate et au foie, peut reconnaître une origine bacillaire.
5. — La splénomégalie tuberculeuse se développe chez des porteurs de foyers tuberculeux d'allure torpide, anciens ou en évolution, osseux le plus souvent.
6. — Il s'agit fréquemment de malades dont les antécédents comportent une affection à détermination splénique : syphilis ou paludisme par exemple.
7. — Un tableau morbide particulier permet de soupçonner le diagnostic. La ponction de la rate peut l'affirmer. Grâce à ces investigations le diagnostic de tuberculose de la rate doit être fait du vivant du malade.
8. — L'évolution de la splénomégalie tuberculeuse est lente, elle n'aboutit pas forcément à la mort. La guérison même n'est pas impossible, aidée par les simples ressources médicales.

9. — La splénomégalie tuberculeuse ne devient formellement chirurgicale que par l'hématémèse.

10. — La splénomégalie tuberculeuse apparaît comme la réaction pathologique de l'organe à un virus tuberculeux atténué.

Vu: <i>Le Doyen,</i>	Vu: <i>Le Président de la Thèse,</i>
TIFFENEAU.	CHIRAY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — Tuberculose primitive de la rate. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juin 1899, p. 557.
- ACHARD et P. EMILE-WEIL. — Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1906, XVIII, p. 71.
- ALBRECHT. — Isolierte Milztuberkulose. *Wiener Med. Woch.*, 1908, p. 2.854.
- ASKANAZY. — Über lupöse Tuberkulose des Blutbildungsapparats und tuberkulose Splenomegalie. *Beit. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1921, LXIX, p. 563.
- AUCHÉ. — Tuberculose primitive de la rate. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1901, p. 381.
- BABONNEIX et LÉVY. — Splénomégalie chronique sans leucémie. *Bull. Soc. Péd.*, 17-2-1925, p. 61.
- BAYER. — Über die primäre Tuberkulose der Milz. *Mitt. aus den Grenz. d. Med. u. Chir.*, 1904, XIII, p. 523.
- BAYLAC et BONHOURE. — La maladie de Von Jaksch-Luzet tuberculeuse. *La Médecine*, 1930, p. 609.
- BENDER. — La tuberculose de la rate. *Gaz. des Hôp.*, 1900, pp. 375 et 407.
- BERARD et DUNET. — Splénectomie pour splénomégalie probablement tuberculeuse. *Soc. Chir. Lyon*, 22 juin 1922.
- BERMAN (T.-M.). — Spleen tub. Miliary calcifications. *Radiology*, juillet 1937, pp. 37-39.
- BEZANÇON (F.). — Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses. *Thèse, Paris*, 1895.
- BIANCHI (G.). Contributo allo studio anatomo-patologico della splenomegalia tubercolare. *Morgagni, Milano*, 1912, pp. 3-14.

- BIANCHI. — Splenomegalia mieloide aleucemica. *Haematologica*, Gennaio 1931.
- BIGGS. — *Med. Record*, 16 février 1901.
- BJERING. — Splenomegali paar grund af kronisk Milliaert-tuberkulose. *Ugesk for Læger*, 1927, p. 675.
- BLAND SUTTON. — *The Practitioner*, 1898, p. 288.
- BLOCH. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose de la rate. *Thèse*, Paris, 1907.
- BRUTÉ. — *France Médicale*, 1881, II.
- CAIN. — Recherches sur l'anémie des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1913.
- CAIN, MEYER et BRIDGMAN. — Un cas de splénomégalie tuberculeuse. *Le Sang*, 1932, p. 13.
- CARLING et HICKS. — Two cases of tuberculous splenomegaly. *Br. Med. Journ.*, London, 1925, p. 291.
- CHIAUFFARD. — Sur un cas de splénomégalie tuberculeuse. *J. de Méd. et de Chir. prat.*, 1903, p. 91.
- CHIRAY. — Les conceptions actuelles sur la séméiologie anatomique, histologique et physiologique de la rate. *Journal de Méd. et Chir. prat.*, Paris, 1922, XCIII, pp. 685-704.
- CIACCIO. — Primäre Tuberkulose der Milz. *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1909, p. 464.
- COLEY. — Tubercles of the spleen. *Trans. of the Path. Soc. of London*, 1846, p. 276.
- COLLET et GALLAVARDIN. — Tuberculose massive et primitive de la rate. *Arch. de Méd. exp. et Anat. path.*, mars 1905, p. 191.
- COLLIER. — *Trans. of the Path. Soc. of London*, 1895, p. 149.
- COMINOTTI. — Hyperglobulie und Splenomegalie. *Wiener Klin. Wochen.*, 27-9-1900, n° 39, p. 881.
- COURTIN et DUKEN. — Über Milztuberkulose und ihre röntgenische Darstellbarkeit. *Fortschrift aus dem Geb. der. Roentgenstr.*, 1928, p. 837.
- COYON, CLOGG et Mlle BRUN. — Sur un cas de tuberculose de la rate accompagnée de polycythémie. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 21-1-1927.

- COURMONT, TIXIER et BONNET. — De la lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale. *J. de Phys. et Path. gén.*, 1899, p. 826.
- CROUZON. — Tuberculose non folliculaire de la rate. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 281.
- CYNAM. — Die isolierte selbständige Miliartuberkulose der Milz. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1930, p. 110.
- DE AZEVEDO SODRÉ (A.-A.). — Sobre um caso de tuberculose primitiva do baço. *Brazil Med. Rio de Jan.*, 1917, XXXI, pp. 337-341.
- DEBREZ. — Tuberculose de la rate. Splénectomie. *Liège Médical*, 11-11-1928, p. 1562.
- DELORE et GABOURD. — Splénomégalie tuberculeuse. *Lyon Médical*, 1906, p. 510.
- DE MONTMOLLIN (G.). Ueber Milztuberkulose. *Cor Bl. f. Schweiz. Aerzte*, Basel, 1914, p. 1170.
- DOMINICI et RUBENS-DUVAL. — Histogénèse du tubercule et réactions de la rate du cobaye tuberculeux. *Arch. de Méd. Exp.*, 1906, p. 58.
- DOUGLAS et EISENBREY. — Tuberculosis of the spleen ; septic infection ; polycythemia ; splenectomy. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, avril 1914, p. 147.
- DUHOT. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30-12-1921, p. 1733.
- DUVOIR, POLLET, HERRENSCHMIDT et ARNOLDSON. — Un cas de crypto-érythroblastose de l'adulte. Splénectomie. Résultats favorables. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28-5-1937, p. 744.
- ESSER (A.). — Uber isolierte Milztuberkulose. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Berlin, 1924, pp. 695-705.
- FABRE, MALAUSSANNE et GASNODIER. — Splénomégalie tuberculeuse primitive avec anémie du type pernicieux. *Bull. Soc. Path. Exo.*, 1930, p. 16.
- FASSRAINER. — Tumorartige Tuberkulose der Milz. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1935, p. 463.
- FAVRE, CROIZAT et GUICHARD. — La myélose aleucémique mégacaryocytaire. Contribution à l'étude des syndromes spléno-hépathiques. *Ann. de Méd.*, 1934, p. 5.

FERRAND et RATHERY. — Tuberculose de l'endocarde et de la rate sans tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1903, p. 189.

FISCHER. — Ein Beitr. z. Kenntniss der isolierten Milztuberkulose. *Wiener Med. Woch.*, 1909, p. 2505.

FLANDRIN. — Une lésion splénique nouvelle. Nodules de Gandy-Gamna centrés par un follicule tuberculeux scléro-caséeux. *Thèse, Paris*, 1930 ; *Sang*, 1931, p. 271.

FRANÇOIS. (Cité par Lecène.) — Tuberculose de la rate à forme d'abcès froid. Splénectomie. Guérison. *Soc. de Chir. de Paris*, 27 juin 1923.

FRANKE. — Primäre Tuberkulose der Milz. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, Nr. 41, 1906.

FUCHS. — A case of Banti's disease. Splenectomy followed by typhoid fever and appendicitis. *The Am. J. of the Med. Sc.*, 1911, p. 713.

GABRIEL. — Primary tuberculosis of the spleen. *Proc. of the Royal Soc. of Med.*, 1933, p. 375.

GILBERT et WEIL. — De la tuberculisation secondaire des ganglions néoplasiques. *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, mai 1900, p. 257.

GLOOR. — Über isolierte Tuberkulose und septische Sekundärinfektion der Milz. *Schw. Med. Woch.*, 30-5-35.

GRÄBERG. — Die Lokalisation der miliaren Tuberkel Knoten in der Milz beim Menschen. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Berlin, 1926, pp. 287-307.

GOURION, MONDON, LAHILLONNE et BERGE. — Sur un cas de tuberculose splénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, p. 474.

GRAVIER et PUIG. — Un cas de tuberculose splénohépatique primitive. *Lyon Méd.*, 27 juin 1929.

GRILLO. — *Acad. di Med. Torino*, 5-7-1901.

HALLERMANN. — Über den Verlauf eines Falles von Milztuberkulose und seine Behandlung mit Röntgenstrahlen. *Klin. Woch.*, 12-3-1927, p. 502.

HALPENNY (J.). — Tuberculosis of the spleen. *Can. M. Ass. J. Toronto*, 1914, p. 1091.

- HASSELBARTH. — Uber tuberkulöse Splenomegalie verbunden mit Lebercirrhose. *Zeit. f. Klin. Med.*, 1933, p. 525.
- HAYDEN. — *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, 2 avril 1898.
- HODGES et LOND. — Nodular splenic tuberculosis with enlargement. *Brit. Med. Jour.*, 20-9-1930, p. 471.
- HOUCHE. — Etude histologique des splénomégalias tuberculeuses. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, p. 697 et 1928, p. 517.
- Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose de la rate. *Thèse, Lille*, 1928.
- La Polyglobulie chez les Tuberculeux. *Prat. Méd. Franç.*, 1927, p. 275.
- HUGONOT et SOHIER. — Splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire. *Le Sang*, 1935, p. 933.
- JAKSCH. — Morbus Banti und Milztuberkulose. *Zentralblatt f. Innere Med.*, 29-6-1918, p. 401.
- JEANSELME et P. EMILE-WEIL. — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21-10-1904, p. 981.
- KELBERT. — Miliary tuberculosis of the spleen with thrombopenic purpura hemorrhagica. *J. A. M. A.*, 1931, p. 2193.
- KINDBERG. — La tuberculose primitive de la rate. *Revue médico-chir. des maladies du foie, de la rate et du pancréas*, 1927, p. 131.
- KINDBERG et MAY. — Un cas de splénomégalie primitive avec anémie. *Arch. de Méd. Exp.*, mars 1912, n° 2.
- KINDBERG et GARCIN. — Sur un cas d'érythémie avec splénomégalie bacillifère associée à une tuberculose pulmonaire fibreuse. Polyglobulie essentielle ou secondaire. *Ann. de Méd.*, 1928, p. 262.
- KLOTZ. — Obsolete miliary tubercles of the spleen. *Am. J. W. Sc.*, Phila., 1917, pp. 786-801.
- KUMMEL. — Isolierte Milztuberkulose. *Deut. Med. Woch.*, 4-1-1912, p. 43.
- LAMBERT et BOTTIN. — Tuberculose primitive de la rate. Splénectomie. *Liège Médical*, 22 mars 1931, p. 385.
- LAUNOIS et P. EMILE-WEIL. — Splénomégalie et endocardite tuberculeuse. *IX^e Congrès de Méd.*, Paris, 1907, p. 39.

- LEFAS. — La tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'hyperglobulie. *Thèse*, Paris, 1903.
- LEIDEL. — Ein Beitrag zur tuberkulösen Splenomégalie. *Zentr. f. Allg. Path. u. P. A.*, 1930, p. 54.
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragies. *Revue de la Tuberculose*, oct. 1911, p. 269.
- LEVY. — Zur Operation grosser Milztumoren. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1932, p. 188.
- LINDER. — Splenectomy for tuberculosis of spleen. *Long Island M. J. Brooklyn*, 1916, X, pp. 320-322.
- LO BIANCO (F.). — Tubercolosi della milza. *Gazz. med. di Roma*, 1921, pp. 182-190.
- LOREY (A.). — Ueber Milztuberkulose. *Beitr. z. Klin. d., Tuberk.*, 1912, pp. 235-253.
- LORRAIN. — Grosse rate tuberculeuse. *Bull. Soc. Anat.*, 13-2-1903, pp. 150.
- LUBARSCH. — Pathologische Anatomie der Milz. *Handbuch. Berlin*, 1926.
- MAGNAC. — Contribution à l'étude de la tuberculose chirurgicale de la rate. *Thèse*, Paris, 1923.
- MARICONDA. — Supra un caso di tuberculosi della milza a grossi nodi caseosi. *Il Policlinico Sez. Med.*, 1-10-31.
- MAY, LAYANI, ISCH-WALL et KIPFER. — Erythroblastose à forme hépatosphénique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, 586.
- MONNERET. — Etudes sur une maladie complexe de la rate. *Arch. gén. de Méd.*, nov. 1859, p. 513.
- MOORMANN. — Spleen tuberculosis. Multiples calcifications, with Report of case. *Am. Rev. Tuberc.*, sept. 1937, p. 376.
- MOURIQUAND, SAVOYE et WENGER. — Erythémie avec grosse rate chez un enfant tuberculeux. *Lyon Méd.*, 6 nov. 1935, p. 678.
- MARIOTT. — *The Lancet*, 22-11-1895, p. 1293.
- MOUTARD-MARTIN et LEFAS. — Tuberculose primitive et massive de la rate. *S. M. H. Paris*, 9-6-1899.

- MUHSAM. — Die Blutkrank. u. ihre Chir. Behandlung. *Deut. Med. Woch.*, 1914, fév., p. 377.
- NOBÉCOURT et NADAL. — Splénomégalie tuberculeuse. Volumineux tubercules spléniques caséux et ramollis. *Bull. Soc. Péd.*, 20-6-1922.
- ODEN. — Tuberculose de la rate et traumatisme. *Zentralbl. f. Chir.*, 26 juin 1937, pp. 1.516-1.521.
- OMODEI-ZORINI. — Contributo allo studio delle porpora emorragica atipica associata con una tubercolosi nodulare della milza. *Il Policlinico S. M.*, 1-11-1933.
- PALUMBO. — *Il Policlinico' Sez. Med.*, 1904, p. 561.
- PATRASSI. — Splenomegalie tuberculari con cirrosi hepatico. *Sindrome Bantiane da tubercolosi del complex spleno-hepatico...*
- PECK. — Tuberculous cyst of the spleen ; splenectomy, recovery. *Tr. South. Surg. Ass.*, 1923, et *Phila*, 1924, XXXVI, pp. 349-353.
- PERLÈS (S.). — La ponction de la rate. *Thèse*, Paris, 1935.
- PIÉRY. — Histoire de la tuberculose splénique. *Arch. des maladies du cœur*, 1907, p. 102.
- PRICE et JARDINE. — Primary tuberculosis of the spleen. Its clinical resemblance to Banti's disease, with a report of 3 cases. *Ann. Inter. Med.*, 1931, p. 1.574.
- QUENU et BAUDET. — La tuberculose primitive de la rate. *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, mars 1898.
- REDER. — Tuberculous disease of the spleen A clinical report. *Tr. South. Surg. Ass.*, 1924, pp. 354-362.
- RENDU et WIDAL. — Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie. *S. M. H. P.*, 2-6-1899.
- RIBADEAU-DUMAS. — Sur certaines formes de splénomégalie tuberculeuse. *Rev. des maladies de l'enfance*, août 1907, p. 349.
- RIEUX et LE BOURDELLES. — Tuberculose des organes hématopoïétiques. Le Sang dans la tuberculose. *Doin*, 1 volume, 1933.
- RIST, KINDBERG et PARVU. — Kyste hydatique de la rate et polyglobulie. *S. M. H. P.*, 15-4-1910.
- ROCH. — Considérations sur la tuberculose de la rate. *Revue de Méd.*, mars 1923, p. 130.

- ROMANOW. — *Cité in Zentralblatt f. Chir.*, 1930, p. 30.
- SALOMON et PARIS. — *Ch. Soc. Biologie*, 1906, p. 1.052.
- SARTORARI. — Sulla tubercolosi primitiva della milza. *Arch. di path. clinica medica*, 1927, p. 137.
- SCHAROLDT. — Ein Fall von substantiver acuter Miliartuberkulose der Milz. *Aert. Intelligenzbl.*, 1883, p. 252.
- SCHUBERT et GEIPEL. — Über sogenannte primäre Milztuberkulose. *Münch. Med. Woch.*, 1914, p. 1.852.
- SCHWENSEN. — Et Roentgenbehandlet tilfaelde af tuberkuløs splenomegali. *Ugeskrift f. Laeger*, 20-7-1933, p. 803.
- SHANDS et JACKSON. — Chronic primary tuberculosis of the spleen. X-Rays diagnosis ; case report. *Am. Jour. of Surgery*, 1933, p. 707.
- SIMONIN et DOPTER. — *Arch. Med. Exp.*, 1902, p. 269.
- SOTTI. — *Arch. per le Sc. Med.*, 1908, p. 239.
- STEWART. — Acute splenic miliary tuberculosis. *Am. Jour. of the Med. Sc.*, 1901, p. 309.
- STREHL. — Über tuberkulose der milz. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1909, p. 834.
- TAPIE. — Splénomégalie tuberculeuse à évolution fibreuse. *S. M. H. P.*, 1926, p. 1.510.
- TAPIE. — La tuberculose de la rate à évolution fibreuse. *Ann. de Med.*, 1927, p. 57.
- TOLOT. — Un cas de tuberculose du foie, de la rate et des ganglions trachéo-bronchiques ; tubercules simulant des gommès. *Lyon Méd.*, 1902, p. 323.
- VAQUEZ. — Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante. *C. R. Soc. Biol.*, 7-5-1892, p. 384.
- VILLA. — Orientamenti per lo studio delle porpore secondarie tubercolari. *Riv. di pat. della Tuberculosis*, 1928, pp. 241-263.
- VILLARD et SANTY. — Splenectomie pour tuberculose massive de la rate. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 11-12-1912.
- VON NAGY. — Ueber die Technik der Milzpunktion und über ihren diagnostischen Wert. *Klin. Wchnschr.*, Berlin, 1924, pp. 274-276.

- ÉMILE-WEIL (P.). — La tuberculose de la rate. *Paris Médical*, 1912, n° 27.
- ÉMILE-WEIL (P.) et CLERC. — De la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie. *Arch. gén. de Méd.*, 1902, pp. 560-592.
- ÉMILE-WEIL (P.) et CHEVALLIER. — La rate amyloïde. *Jour. Méd. Franç.*, juill., 1926, p. 266.
- ÉMILE-WEIL (P.) et CAHEN. — Un cas de pléthore avec polyglobulie étudié au point de vue biologique et anatomo-pathologique. *Le Sang*, 1921, p. 638.
- ÉMILE-WEIL (P.), CHEVALLIER et SEE. — Splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire amyélocythémique. *Le Sang*, 1933, p. 773.
- ÉMILE-WEIL (P.) et ISCH-WALL. — Un cas de splénomégalie tuberculeuse guérie médicalement. *S. M. H. P.*, 4-2-1935.
- ÉMILE-WEIL (P.), ISCH-WALL et PERLÈS. — La Ponction de la rate. *Masson*, Paris, 1937, 1 vol.
- ÉMILE-WEIL (P.), ISCH-WALL, PERLÈS et SCEMAMA. — Un cas de splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire diagnostiqué cliniquement par la ponction splénique. *S. M. H. P.*, 11-5-1936, p. 679.
- ÉMILE-WEIL (P.), ISCH WALL, PERLÈS et SCEMAMA. — La splénomégalie crypto-érythroblastique. *Ann. de Méd.*, oct. 1936.
- ÉMILE-WEIL (P.), ISCH WALL et PERLÈS. — Les syndromes splénopoléglobuliques. *S. M. H. P.*, 1^{er} juin 1936, p. 843.
- ÉMILE-WEIL (P.) et PERLÈS. — Les ponctions couplées des organes hématopoïétiques dans l'étude de la splénomégalie érythroblastique chronique de l'adulte. *Paris, Méd.*, 17-7-1937, p. 53.
- ÉMILE-WEIL (P.), ISCH-WALL et LEHMANN. — Un cas de lymphomatose splénoganglionnaire subleucémique avec tuberculose suppurée localisée aux ganglions et à la rate. *Le Sang*, 1934, pp. 709-714.
- WINTERNITZ. — Tuberculosis of the spleen. *The Arch. of Inter. Med.*, 1912, IX, p. 680.

